

Aus dem  
Institut für Veterinär-Pathologie  
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

**Nephropathien beim Schlachtschwein**  
—  
**Prävalenz und Charakterisierung**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.)  
durch die Veterinärmedizinische Fakultät  
der Universität Leipzig

eingereicht von  
Jan Scheinert  
aus Oelsnitz im Vogtland

Leipzig, 2015

*Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig*

*Dekan:* Prof. Dr. Manfred Coenen

*Betreuer:* Prof. Dr. Heinz-Adolf Schoon

*Gutachter:* Prof. Dr. Heinz-Adolf Schoon

Institut für Veterinär-Pathologie der  
Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Prof. Dr. Katharina Riehn  
Department Ökotrophologie  
Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg

*Tag der Verteidigung:* 02.06.2015

Für mein Schwesterherz





# I INHALTSVERZEICHNIS

<b>I INHALTSVERZEICHNIS .....</b>	<b>I</b>
<b>II ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>VI</b>
<b>1 EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>2 LITERATURÜBERSICHT .....</b>	<b>2</b>
<b>2.1 Das Schwein als Nahrungsmittel .....</b>	<b>2</b>
2.1.1 Die amtliche Fleischuntersuchung des Schweines.....	2
2.1.1.1 Gesetzliche Regelungen .....	2
2.1.1.2 Schlachtier- und Fleischuntersuchung beim Schwein gemäß der VO (EG) Nr. 854/2004 .....	2
2.1.1.3 Gesetzliche Regelungen zum Ausschluss von Nieren und diesbezügliche Daten im Rahmen der Fleischuntersuchung.....	3
2.1.2 Morphologie und Entwicklung der Schweineniere .....	4
2.1.2.1 Anatomie .....	4
2.1.2.3 Histologie .....	5
<b>2.2 Pathologie der Schweineniere .....</b>	<b>7</b>
2.2.1 Missbildungen und Entwicklungsstörungen.....	7
2.2.2 Hydronephrose.....	12
2.2.3 Nephrosen.....	13
2.2.4 Kreislaufstörungen .....	16
2.2.5 Entzündungen .....	18
2.2.5.1 Glomerulonephritiden (GNn) .....	18
2.2.5.2 Interstitielle Nephritiden (interst. Nn.) .....	20
2.2.5.3 Polyarteriitis nodosa .....	23
2.2.6 Urolithiasis.....	24
2.2.7 Tumoren.....	24
<b>2.3 Fazit aus der Literatur bezogen auf die initiale Fragestellung dieser Arbeit .....</b>	<b>25</b>
<b>3 TIERE, MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>26</b>
<b>3.1 Tiergut, Material und Probenherkunft .....</b>	<b>26</b>
<b>3.2 Befunderhebung und Materialentnahme.....</b>	<b>26</b>
3.2.1 Makroskopische Untersuchung am Schlachtband.....	26
3.2.1.1 Beurteilung der tauglichen Nieren am Schlachtband.....	27
3.2.1.2 Pathologisch-anatomische Untersuchung der untauglichen Nieren .....	28

3.2.2	Probenentnahme für die histologische Untersuchung .....	29
3.2.3	Daten zu untauglich bewerteten Lebern, Lungen und Herzen.....	30
<b>3.3</b>	<b>Lichtmikroskopie .....</b>	<b>30</b>
3.3.1	Histopathologische Untersuchung am H.-E.-Präparat.....	30
3.3.2	Zusätzlich angewendete histochemische Untersuchungen .....	31
3.3.3	Immunhistologische Untersuchungen .....	31
<b>3.4</b>	<b>Untersuchungen mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) .....</b>	<b>32</b>
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>33</b>
<b>4.1</b>	<b>Ergebnisse der makroskopischen Untersuchung am Schlachtband .....</b>	<b>33</b>
4.1.1	Ergebnisse der makroskopischen Untersuchung am Schlachtband, bezogen auf den gesamten Untersuchungszeitraum .....	33
4.1.1.1	Makroskopische Befunde an den tauglichen Nieren .....	34
4.1.2	Individuelle Ergebnisse der makroskopischen Untersuchung am Schlachtband bezogen auf die Untersuchungstage 2–10 .....	35
<b>4.2</b>	<b>Makroskopische Befunde im Rahmen der pathologisch-anatomischen Untersuchung der untauglichen Nieren .....</b>	<b>38</b>
4.2.1	Befunde mit makroskopisch vermuteter entzündlicher Genese.....	39
4.2.1.1	Rote Herdveränderungen in Nierenrinde, Mark und Becken .....	39
4.2.1.2	Interstitielle Nephritis .....	39
4.2.1.3	Pyelonephritis.....	40
4.2.1.4	Pyelitis.....	40
4.2.2	Befunde mit makroskopisch vermutlich <u>nicht</u> -entzündlicher Genese.....	41
4.2.2.1	„Infarktähnliche“ Läsionen .....	41
4.2.2.2	Dilatation des Nierenbeckens.....	41
4.2.2.3	Hydronephrose.....	41
4.2.2.4	Nierenzysten .....	42
4.2.2.5	Renale Hypoplasie und/oder Dysplasie.....	42
4.2.2.6	Einziehungen der Nierenrinde .....	42
4.2.2.7	Persistierende fetale Lappung (p.f.L.) .....	43
4.2.2.8	Kapselverwachsungen im Bereich der Rinde .....	43
4.2.2.9	„Schlachtschaden“ .....	43
4.2.2.10	Formatypen .....	44
4.2.2.11	Neoplasien .....	44
4.2.2.12	Hyperämie im Mark .....	44

4.2.2.13	Sonstige Befunde .....	44
4.2.2.14	Nieren ohne besonderen makroskopischen Befund .....	44
4.2.3	Einzelbefunde sowie Befundkombinationen .....	45
<b>4.3</b>	<b>Ergebnisse der histologischen und immunhistologischen Untersuchung</b>	
	<b>ausgewählter Veränderungen an untauglichen Nieren .....</b>	<b>46</b>
4.3.1	Ergebnisse der Untersuchungen am H.-E.-gefärbten Schnitt .....	46
4.3.1.1	Rote Herdveränderungen im Bereich der Nierenrinde .....	46
4.3.1.2	Interstitielle Nephritis .....	48
4.3.1.3	Pyelonephritis .....	54
4.3.1.4	Pyelitis .....	54
4.3.1.5	„Infarktähnliche“ Läsionen .....	56
4.3.1.5.1	Akute/subakute „infarktähnliche“ Läsionen (a.s.i.L.) .....	56
4.3.1.5.2	Chronische „infarktähnliche“ Läsionen (chron.i.L.) .....	60
4.3.1.5.3	Rote „infarktähnliche“ Läsionen (r.i.L.) .....	62
4.3.1.6	Renale Hypo- bzw. Dysplasie .....	63
4.3.1.7	Einziehungen der Nierenrinde <u>mit</u> Beteiligung der Nierenkapsel (E.R.m.K.) .....	64
4.3.1.8	Einziehungen der Nierenrinde <u>ohne</u> Beteiligung der Nierenkapsel (E.R.o.K.) .....	65
4.3.1.9	Neoplasien .....	67
4.3.1.10	Nieren ohne makroskopischen Befund (Kontrollnieren) .....	67
4.3.2	Weiterführende Untersuchungen (Spezialfärbungen, Immunhistologie) zur näheren Charakterisierung besonderer histomorphologischer Befunde .....	68
4.3.2.1	Rote kortikale Herdveränderungen .....	68
4.3.2.2	Azan-Färbung bei Nieren mit diffuser chronischer interstitieller Nephritis .....	69
4.3.2.3	Azan-Färbung bei akuten/subakuten „infarktähnliche“ Läsionen .....	69
4.3.2.4	„Lymphfollikelähnliche Strukturen“ .....	70
4.3.2.5	Befunde an den Malpighi-Körperchen in Lokalisation 2 .....	71
4.3.2.6	Makroskopisch nicht sichtbare Interstitielle Nephritis (interst. N.) in Lokalisation 2 .....	74
4.3.2.7	Nachweis von Formalinpigment .....	74
<b>5</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>75</b>
5.1	Ziel der Arbeit .....	75
5.2	Kritische Beurteilung des Untersuchungsmaterials .....	75
5.3	Anzahl der makroskopisch (un-)veränderten und (un-)tauglichen Nieren sowie Konfiskatabzüge bei Lunge, Herz, Leber .....	76
5.4	Charakter ausgewählter Veränderungen in Lokalisation 1 .....	78

5.4.1	Läsionen ohne histologische Beurteilung .....	78
5.4.2	Läsionen mit histologischer Beurteilung .....	81
5.4.2.1	Einziehungen der Nierenrinde .....	81
5.4.2.2	Rote Herdveränderungen im Bereich der Nierenrinde.....	83
5.4.2.3	Interstitielle Nephritis .....	84
5.4.2.4	Pyelitis und Pyelonephritis.....	88
5.4.2.5	„Infarktähnliche“ Läsionen .....	89
5.4.2.6	Renale Hypoplasie und Dysplasie.....	92
5.4.2.7	Neoplasien .....	92
5.5	<b>Nieren ohne besonderen makroskopischen Befund (Kontrollnieren).....</b>	<b>92</b>
5.6	<b>Makroskopisch nicht sichtbare interstitielle Nephritis .....</b>	<b>93</b>
5.7	<b>Das follikuläre „Pattern“ der interstitiellen Nephritis.....</b>	<b>94</b>
5.8	<b>Glomeruläre Veränderungen der „Lokalisation 2“ .....</b>	<b>94</b>
5.9	<b>Vergleich Makroskopie und Histologie .....</b>	<b>96</b>
5.10	<b>Das Bild der Schweineniere am Schlachthof.....</b>	<b>96</b>
5.11	<b>Fleischhygienerechtliche Beurteilung und Bedeutung der Ergebnisse sowie Konsequenzen für das Veterinärpersonal .....</b>	<b>97</b>
5.12	<b>Aussagekraft der Nierenveränderungen für den Primärerzeuger.....</b>	<b>98</b>
5.13	<b>Weiterführende Untersuchungen .....</b>	<b>99</b>
6	<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>100</b>
7	<b>SUMMARY .....</b>	<b>102</b>
8	<b>LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>104</b>
9	<b>ANHANG .....</b>	<b>118</b>
9.1	<b>Befunddatenblatt für die makroskopische Untersuchung .....</b>	<b>118</b>
9.2	<b>Befunddatenblatt für die histologische Untersuchung.....</b>	<b>119</b>
9.3	<b>Verfahrensschritte der Immunhistologischen Untersuchung.....</b>	<b>120</b>
9.3.1	Verwendete Primärantikörper .....	120
9.3.2	Vorbehandlung an Paraffin-eingebetteten Gewebeschnitten .....	120
9.3.3	Besondere Verfahren .....	120
9.3.4	Antigennachweis mittels monoklonaler AK nach der Peroxidase anti-Peroxidase (PAP)-Methode bei MAC387 .....	121
9.3.5	Antigennachweis mittels monoklonaler AK in einem 2-Schritt-Detektionssystem (Histofine®).....	121

9.3.6	Antigennachweis mittels polyklonaler AK nach der Peroxidase anti-Peroxidase (PAP)-Methode .....	121
9.3.7	Standard zur Nachbehandlung .....	122
<b>9.4</b>	<b>Reagenzien für die (Immun-)Histologie .....</b>	<b>122</b>
<b>9.5</b>	<b>Tabellen zum Ergebnisteil 4.1 makroskopische Untersuchung am Schlachtband .....</b>	<b>123</b>
<b>9.6</b>	<b>Tabellen zum Ergebnisteil 4.2 makroskopische Befunde der untauglichen Nieren .....</b>	<b>125</b>
<b>9.7</b>	<b>Tabellen zum Ergebnisteil 4.3 histologische und immunhistologische Untersuchungen ausgewählter Veränderungen an untauglichen Nieren .....</b>	<b>137</b>
<b>9.8</b>	<b>Bilddokumentation .....</b>	<b>139</b>
9.8.1	Nierenmorphologie der makroskopischen Kategorien .....	139
9.8.1.1	Nierenveränderungen mit vermuteter entzündlicher Genese .....	139
9.8.1.2	Nierenveränderungen mit vermuteter <u>nicht</u> -entzündlicher Genese .....	144
9.8.2	Histomorphologie ausgewählter Veränderungen sowie deren Charakterisierung mittels histochemischer Verfahren .....	152
<b>10</b>	<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>175</b>

## II ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb.	Abbildung
a.s.i.L.	akute/subakute „infarktähnliche“ Läsion
ASP	Afrikanische Schweinepest
AVV LmH	Allgemeine Verwaltungsvorschrift Lebensmittelhygiene
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
chron.	chronisch(e)
cm <sup>(2)</sup>	Zentimeter/Quadratzentimeter
DESTATIS	Statistisches Bundesamt
diff.	diffus
EG	Europäische Gemeinschaft
embol.-eitrig	embolisch-eitrig
E.R.m./o.K.	Einziehung der Nierenrinde mit/ohne Beteiligung der Kapsel
ESP	Europäische Schweinepest
et al.	et alii
EU	Europäische Union
f.	folgende [Seite]
Fa.	Firma
ff.	folgende [Seiten]
fo.	fokal
GN	Glomerulonephritis
GNn	Glomerulonephritiden
H.-E.	Hämalaun-Eosin
IgG/A	Immunglobulin G/A
i.L.	„infarktähnliche“ Läsion
inkl.	inklusiv
interst.	interstitiell(e)
Kap.	Kapitel
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
Lok.	Lokalisation
mf.	multifokal
Mio.	Millionen
ml	Milliliter
n	Anzahl
N.	Nephritis
Nn.	Nephritiden

---

Nr.	Nummer
PAS	<i>periodic acid Schiff reaktion</i> (Periodsäure-Schiff-Reaktion) nach McManus
PBS	<i>phosphate buffered saline</i> (phosphatgepufferte Salzlösung)
PCMV	Porzines Cytomegalievirus
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i> (Polymerase-Kettenreaktion)
PCV-1/-2	Porzines Circovirus Typ 1 oder 2
PDNS	Porzines Dermatitis und Nephropathie Syndrom
p.f.L.	persistierende fetale Lappung
PPV	Porzines Parvovirus
PRRSV	Porzines Reproduktives und Respiratorisches Syndrom Virus
r.i.L.	rote „infarktähnliche“ Läsion
S.	Seite
s.	siehe
s.B.	sonstige Befunde
sek	Sekunden
sog.	sogenannte(r/s)
ssp.	Subspezies
St.	Stück
syn.	synonym
t	Tonnen
Tab.	Tabelle
TBS	tris buffered saline (TRIS-gepufferte Salzlösung)
TRIS	Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan
u.	und
u.a.	unter anderem
UT	Untersuchungstag
UW	Untersuchungswoche
UZR	Untersuchungszeitraum
v.a.	vor allem
vgl.	vergleiche
VO	Verordnung
µm	Mikrometer
z.B.	zum Beispiel





# 1 EINLEITUNG

Pathologisch-anatomische Befunde, welche im Rahmen der amtlichen Schlachtier- und Fleischuntersuchung am Schlachtkörper und den Organen erhoben werden können, sind wichtige Indikatoren für den Gesundheitsstatus von Lebensmittel liefernden Tieren (AALUND et al. 1976, BLAHA u. BEILAGE 1994, KÖFER et al. 2001, HOISCHEN-TAUBNER et al. 2011). Anhand der am Schlachthof sichtbaren Veränderungen können eventuell vorliegende subklinische Erkrankungen sowie mögliche Ursachen klinisch manifester Krankheiten erkannt werden (STRAW et al. 1986).

Um diese Erkenntnisse zu nutzen, ist in der „Allgemeinen Verwaltungsvorschrift Lebensmittelhygiene“ (AVV LmH) von 2009 die Erfassung der Veränderungen von Lunge, Brustfell, Herzbeutel und Leber eines jeden Schweines vorgeschrieben.

In der Bundesrepublik Deutschland werden jährlich ca. 1,3 Mio. Nieren verworfen, damit ist sie nach Lunge, Leber und Herz das am häufigsten für den menschlichen Verzehr untauglich beurteilte Organ (DESTATIS 2013a).

Neben zahlreichen Arbeiten über bestimmte definierte Nierenläsionen gibt es mehrere Studien im In- und Ausland über die Rate an untauglichen Schweinenieren bzw. über den Anteil an Schweinen mit veränderten Nieren, wobei in unterschiedlichem Maße, jeweils nur die Läsion, die zur Untauglichkeit des Organs geführt hat, angegeben ist (GUARDA et al. 1969, FLESJA u. ULVESAETER 1979, GUIZZARDI u. GEROLA 1986, TIONG u. BIN 1989, KOBÉ et al. 2000, SCHUMANN 2009, DE VRIES 2010, D'ALENCAR et al. 2011, MA-TEUS-VARGAS et al. 2011). Eine detaillierte makroskopische und histologische Beschreibung aller Alterationen der Niere finden sich lediglich im Rahmen zweier älterer Studien an norwegischen Schlachtschweinen (JANSEN u. NORDSTOGA 1992) und an Zuchtsauen einer kleinen Erzeugergemeinschaft in Deutschland (GROTHUES 1990), wobei die Stichprobengröße 668 Schlachtschweine bzw. 444 Sauen umfasste.

In einem bayrischen Schlachtunternehmen wurde vorberichtlich innerhalb der letzten Jahre eine Zunahme an makroskopischen Nierenveränderungen beobachtet. Diese Alterationen führten jedoch nicht in jedem Fall zum Ausschluss des betroffenen Organs (Dr. Hermann Meiler, Hof, 10.01.2012, persönliche Mitteilung).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist daher:

1. den Anteil tauglicher und untauglicher Nieren bei Schlachtschweinen an diesem Schlachthof zu bestimmen, sowie exemplarisch makroskopische und histologische Veränderungen an tauglichen Nieren zu charakterisieren,
2. eine qualitative und quantitative Dokumentation der pathologisch-anatomischen Befunde an untauglich bewerteten Nieren sowie eine histomorphologische Untersuchung charakteristischer Läsionen,
3. die Erhebung des „Status quo“ einer Schweineniere am vorliegenden Schlachthof im Jahre 2012 sowie ein Vergleich mit den allgemein gültigen Beschreibungen der physiologischen Anatomie,
4. anhand der erhobenen Befunde zukünftige Entscheidungen am Schlachtband hinsichtlich des Vorliegens von Nierenveränderungen zu erleichtern.

## 2 LITERATURÜBERSICHT

### 2.1 Das Schwein als Nahrungsmittel

Bei Fleisch handelt es sich um ein „Lebensmittel von besonderer Qualität“, welches hinter Getreide, Gemüse und Milch eine bedeutende Stellung in Deutschland einnimmt (ENDER 2002). In Deutschland werden aktuell ca. 8,5 Mio. t Fleisch aus gewerblichen Schlachtungen erzeugt, dessen Hauptanteil, ca. 68 %, aus der Schweinefleischproduktion stammt (ANON. 2012b). Der pro Kopf Fleischverzehr wird in Deutschland auf rund 61 kg pro Jahr geschätzt, wobei auch hier der Anteil an Schweinefleisch mit 39 kg überwiegt. Im Durchschnitt verzehrt jeder Deutsche jährlich 0,2 kg Innereien, wozu auch die Nieren zählen (ANON. 2012a). Um diesen Bedarf zu decken, werden in der Bundesrepublik etwa 60 Mio. Schweine pro Jahr geschlachtet (DESTATIS 2013b, ANON. 2012b).

Durch das Auftreten von Lebensmittelskandalen (z.B. „BSE-Krise“ 2000/2001, „Gammelfleisch-Skandal“ 2006) wird das Vertrauen des Verbrauchers immer wieder auf die Probe gestellt und die Fleischindustrie stets mit neuen Problemen konfrontiert. Dies verdeutlicht die Schlüsselrolle der Tierärzte und amtlichen Fachassistenten als unabhängiges Kontrollgremium zwischen Produzent und Verbraucher im Rahmen der amtlichen Schlachtier- und Fleischuntersuchung.

#### 2.1.1 Die amtliche Fleischuntersuchung des Schweines

##### 2.1.1.1 Gesetzliche Regelungen

Im Jahre 1900 wurde die amtliche Untersuchung am Schlachthof erstmals einheitlich für Deutschland im „Reichsfleischbeschaugesetz“ gesetzlich verankert. Die heute immer noch gültigen Grundzüge sind dabei die Untersuchung des lebenden Tieres (sog. Schlachtieruntersuchung) und die pathologisch-anatomische Untersuchung (sog. Fleischuntersuchung) des Schlachtkörpers, welche im Laufe der Jahre zahlreiche Neuerungen erfahren haben und durch zusätzliche labordiagnostische Untersuchungen (z.B. bakteriologische Untersuchung) ergänzt wurden. FRIES (2001) nennt als Ziele der amtlichen Schlachtier- und Fleischuntersuchung neben dem Schutz der Gesundheit des Verbrauchers und der Kontrolle des Tierschutzes sowie der Tiergesundheit in den Tierbeständen, die Erzeugung eines qualitativ hochwertigen Lebensmittels.

##### 2.1.1.2 Schlachtier- und Fleischuntersuchung beim Schwein gemäß der VO (EG) Nr. 854/2004

Der Ablauf der amtlichen Schlachtier- und Fleischuntersuchung ist in der EU-Verordnung (EG) Nr. 854/2004 des EU-Hygienepaketes von 2004 europaweit einheitlich geregelt. Bis auf wenige Ausnahmen muss ein amtlicher Tierarzt zugegen sein, der diese Untersuchungen selbst durchführt, oder zumindest die amtlichen Fachassistenten bei ihrer Arbeit überwacht. Des Weiteren heißt es in der Verordnung: *„Der amtliche Tierarzt hat bei der Durchführung der Schlachtier- und Fleischuntersuchung die relevanten Informationen aus den Aufzeichnungen des Herkunftsbetriebs der zur Schlachtung bestimmten Tiere zu prüfen und zu analysieren und die dokumentierten Ergebnisse dieser Prüfung und Analyse zu berücksichtigen“* (ANON. 2004b).

Gemäß der VO (EG) Nr. 854/2004 muss eine **Schlachtieruntersuchung** spätestens innerhalb von 24 Stunden nach Ankunft des Schlachtieres am Schlachthof bzw. frühestens 24 Stunden vor der Schlachtung durchgeführt werden, sofern dies unter bestimmten Voraussetzungen nicht bereits im Herkunftsbetrieb er-

folgte. Dabei handelt es sich um eine Adspektion der Tiere, mit dem Ziel, Verstöße gegen den Tierschutz bzw. vom Tier auf den Menschen übertragbare Erkrankungen zu erkennen.

Nach der Schlachtung ist im Rahmen der **Fleischuntersuchung** eine „unverzögliche“ Untersuchung des Schlachtkörpers sowie der Nebenprodukte der Schlachtung durchzuführen. „Nebenprodukte der Schlachtung“ sind anderes frisches Fleisch als frisches Schlachtkörperfleisch, die Eingeweide und das Blut (ANON. 2004a). Neben der Begutachtung aller äußeren Oberflächen des Schlachtkörpers und der Nebenprodukte der Schlachtung muss ein spezifischer Untersuchungsgang, bestehend aus Adspektion, Palpation und Inzision für Schlachtkörper durchgeführt werden. Eine Aufschlüsselung der für das Schwein zum Zeitpunkt der durchgeführten Studie geltenden Untersuchungsvorschriften, findet sich im Anhang I, Abschnitt IV, Kapitel IV, Buchstabe B, Nr. 1 der VO (EG) Nr. 854/2004, welche von KLEIN et al. (2009) zusammengefasst wurden. Bezogen auf die Nieren ist eine äußere Besichtigung und „erforderlichenfalls“ eine Inzision des Organs inklusive der Nierenlymphknoten vorgeschrieben.

Mit der VO (EG) Nr. 854/2004 wurde durch die EU eine gesetzliche Grundlage für die Einführung einer rein visuellen Fleischuntersuchung geschaffen (BfR 2008). Aufgrund „*epidemiologischer oder anderer Daten des Erzeugerbetriebes*“ kann die zuständige Behörde bei Mastschweinen, die seit dem Absetzen in kontrollierter Haltung in integrierten Produktionssystemen gehalten wurden, einer reinen Besichtigung des Schlachtkörpers und der Nebenprodukte zustimmen (ANON. 2004b). Eine konkrete Auflistung der zu erfüllenden Voraussetzungen findet sich in der VO (EG) Nr. 2074/2005, geändert durch die VO (EG) Nr. 1244/2007 (ANON. 2007). Neben der gesetzlich vorgeschriebenen Untersuchung zum Ausschluss einer Infektion mit *Trichinella spiralis* kann der amtliche Tierarzt im Verdachtsfall zusätzliche labordiagnostische Untersuchungen (z.B. bakteriologische Untersuchung, Hemmstoffnachweis) anweisen. Es sei darauf verwiesen, dass es nach der Durchführung der Studie eine Änderung der gesetzlichen Rahmenbedingungen auf europäischer Ebene gab. Durch die VO (EU) Nr. 218/2014 und 219/2014 wurde die traditionelle Fleischuntersuchung durch eine rein visuelle Methode als Standarduntersuchung ersetzt (ANON. 2014a, ANON. 2014b). Jedoch kann im Falle eines bestehenden Risikos für die Gesundheit von Mensch und Tier oder für den Tierschutz anhand der Lebensmittelketteninformation, der Daten der Schlachtier- und Fleischuntersuchung sowie der Überprüfung der Tierschutzbestimmungen und epidemiologischer Daten aus dem Herkunftsbetrieb der Tiere, eine Ausweitung der Untersuchung auf die „traditionelle Technik“ erfolgen.

### 2.1.1.3 Gesetzliche Regelungen zum Ausschluss von Nieren und diesbezügliche Daten im Rahmen der Fleischuntersuchung

Laut der VO (EG) Nr. 853/2004 werden alle genießbaren Teile eines Schweines, inklusive der Nieren, als „Fleisch“ bezeichnet (ANON. 2004a). Daher existiert, bis auf den Ausschluss von Nieren, welche von Schweinen stammen, die älter als zwei Jahre sind und zudem aus mit Schwermetallen belasteten Gebieten stammen, keine spezifische Regelung zum Ausschluss von Nieren für den menschlichen Verzehr. Die Entscheidungskriterien zum Ausschluss von Fleisch sind im Anhang I, Abschnitt II, Kapitel V der VO (EG) Nr. 854/2004 erläutert (ANON. 2004b). Darin heißt es unter Punkt „p“: „*Fleisch ist für genussuntauglich zu erklären, wenn es pathophysiologische Veränderungen, Anomalien der Konsistenz, unzureichende Ausblutung oder organoleptische Anomalien aufweist.*“ Trotz dieser Regelung werden nicht nur an deutschen Schlacht-

höfen Nierenveränderungen, unabhängig von der Tierart, sehr unterschiedlich bewertet (UZAL et al. 2002, HOISCHEN-TAUBNER et al. 2011).

Während das Statistische Bundesamt 1,3 Millionen verworfene Nieren (1 % aller Nieren) bei insgesamt 60 Millionen geschlachteten Schweinen pro Jahr angibt, finden sich in internationalen Arbeiten Werte von 3,63 % bis 21 % (TIONG u. BIN 1989, MATEUS-VARGAS et al. 2011, DESTATIS 2013a). Wissenschaftliche Studien, die sich detailliert mit Nierenveränderungen beim Schwein im Rahmen der Fleischuntersuchung in Deutschland befassen, finden sich lediglich vereinzelt in der Literatur. Die Angaben über Schweine mit untauglichen Nieren schwanken dabei zwischen 0,04 % und 7,92 % (KOBE et al. 2000, SCHUMANN 2009). Betrachtet man die internationale Literatur so sind Werte von kleiner als 0,1 % bis hin zu 27,1 % beschrieben (Tab. 2.1).

Im Vergleich dazu beobachten GROTHUES (1990) und JANSEN u. NORDSTOGA (1992) Nephropathien bei 68,5 % bzw. 59,3 % aller untersuchten Schweine, wobei eine Klassifizierung in tauglich oder untauglich unterbleibt.

**Tab. 2.1:** Daten zu Schweinen mit untauglichen Nieren im Rahmen der Fleischuntersuchung

Studie	Land der Untersuchung	Anzahl der Tiere	Anteil an Tieren mit untauglichen Nieren
GUARDA et al. (1969)	Italien	52 361 Schlachtschweine	1,76 %
FLESJA u. ULVESEETER (1979)	Norwegen	256 080 Schlachtschweine	<0,1 %
GUIZZARDI u. GEROLA (1986)	Italien	829 746 Sauen	2,38 %
KOBE et al. (2000)	Deutschland	22 634 Schlachtschweine	7,92 %
SCHUMANN (2009)	Deutschland	910 003 Schlachtschweine	0,04 %
DE VRIES (2010)	Schweiz	14 850 Schlachtschweine	27,1 %
D'ALENCAR et al. (2011)	Brasilien	715 Schlachtschweine	2,6 %

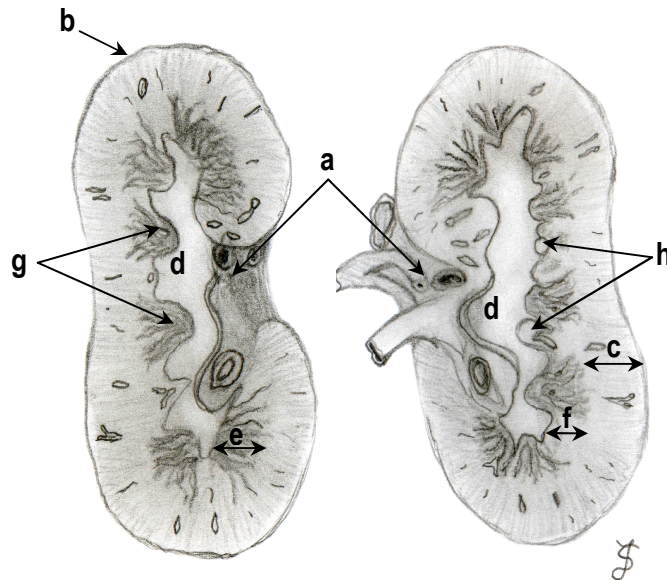
## 2.1.2 Morphologie und Entwicklung der Schweineniere

### 2.1.2.1 Anatomie

Die Form der Schweineniere kann mit der einer dorsoventral abgeflachten Bohne beschrieben werden, die ein- oder beidseitig am Pol spitz auslaufen kann. Das Gewicht beider Nieren wird zusammen mit ca. 0,25 % der Körpermasse angegeben (GILLE 2008). An ihrem medialen Rand befindet sich der Nierenhilus (Abb. 2.1, S. 5), durch welchen Harnleiter, Nerven, Blut- und Lymphgefäße aus- bzw. eintreten.

Eingebettet in einer Fettkapsel (*Capsula adiposa*) liegen beide Nieren extrathorakal und retroperitoneal im Bereich des 1.–4. Lendenwirbels (VOLLMERHAUS 2004). Die eng anliegende Nierenkapsel (*Capsula fibrosa*) wird durch eine sehr dünne Schicht aus lockerem Bindegewebe und einzelnen glatten Muskelzellen (*Stratum subfibrosum*) von der Nierenrinde (Abb. 2.1, S. 5) getrennt (VOLLMERHAUS 2004). Während ACKERKNECHT (1943) keine Verbindung zwischen der *Capsula fibrosa* und dem Rindenparenchym erwähnt, berichtet VOLLMERHAUS (2004) von „lediglich punktförmigen kleinen Blutgefäßen“. MARSCHNER (1937) beschreibt einzelne kleine dünnwandige Lymphgefäße, Venen und Arterien zwischen *Capsula fibrosa* und Nierenparenchym als ein Charakteristikum der Schweineniere. Beim Schwein lässt sich die bindegewebige Kapsel ohne Substanzverlust von der Niere ablösen und geht im Hilusbereich in die Adventitia des Nie-

renbeckens (Abb. 2.1) über (VOLLMERHAUS 2004). Die unveränderten Schweinenieren sind oberflächlich von rotbrauner, bei ausgebluteten Tieren auch graubrauner Farbe (VOLLMERHAUS 2004). Aufgrund einer Verschmelzung der Nierenlappen (*Renculi*) ist die Oberfläche der Rinde (*Cortex renis*) beim Schwein glatt. VOLLMERHAUS (2004) beschreibt, dass die äußere Rinde der Schweinenieren mitunter „*Andeutungen von Furchen- und Lappenbildung zeigt*“.



**Abb. 2.1:** Querschnitt einer Schweineniere modifiziert nach VOLLMERHAUS (2004)

- a: Nierenhilus mit Gefäßen und Harnleiter
- b: Nierenkapsel
- c: Nierenrinde
- d: Nierenbecken
- e: Markpyramide
- f: Nierensäule
- g: Nierenpapillen
- h: Nierenkelche

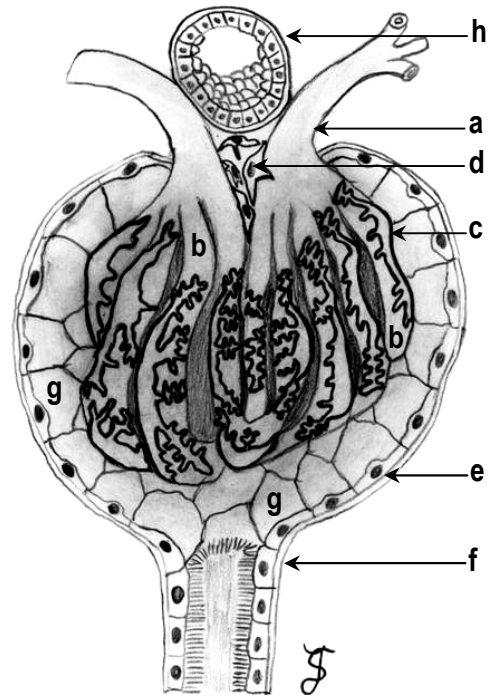
Im Anschnitt hat die rotbraune Rinde eine überwiegend feinkörnige Textur mit einzelnen streifigen Arealen. Hinweise auf eine Verschmelzung der einzelnen *Renculi* geben die zwischen den einzelnen Markpyramiden (Abb. 2.1) in die Tiefe ziehenden *Columnae renales* (Nierensäulen; Abb. 2.1), die Bestandteile des Cortex sind und bis an das Becken heranreichen können. Als *Pars convoluta* oder auch *Zona externa* werden die körnig erscheinenden Areale der Rinde bezeichnet. Diese bestehen aus den Nierenkörperchen, *Tubuli contorti proximales* sowie *distales* und füllen den Raum zwischen den streifig erscheinenden, vom Nierenmark ausgehenden Markstrahlen, bestehend aus den Henle-Schleifen und den Sammelröhren (zusammen *Pars radiata* oder auch *Zona interna*) aus (LIEBICH u. MAIERL 2010). Das dunkel- bis weißlich-rote Nierenmark (*Medulla renis*) gliedert sich in mehrere Markpyramiden (*Pyramides renales*), welche als Papillen (*Papillae renales*; Abb. 2.1) mit ihrem Porenfeld (*Area cribosa*) und den darin mündenden *Ductuli papillares* in den Nierenkelchen (*Calices renales*; Abb. 2.1) enden. Makroskopisch sind acht bis zwölf Papillen sichtbar, wobei bis zu fünf von ihnen zu einer verschmolzen sein können. Als Ausstülpungen des Nierenbeckens umschließen die Endkelche (*Calices renales minores*) direkt die Papillen. Im zentralen Bereich der Niere münden diese Kelche unmittelbar, im Bereich der beiden Pole über zwischengeschaltete *Calices renales majores*, im Nierenbecken (*Pelvis renalis*). Der von den Kelchen und vom Becken ausgefüllte Raum wird auch als *Sinus renalis* bezeichnet. (ACKERKNECHT 1943, VOLLMERHAUS 2004, GILLE 2008, LIEBICH u. MAIERL 2010).

### 2.1.2.3 Histologie

Die Funktionsfähigkeit der Niere beruht auf zwei hintereinandergeschalteten Rohrsystemen, den Nephronen und den Sammelröhren, in Verbindung mit dem interstitiellen Bindegewebe und dessen Kapillarnetz (LIEBICH u. MAIERL 2010).

Über die Vorstufen der Vorniere (*Pronephros*) und der Urniere (*Mesonephros*) bildet sich beim Schwein als definitive Organanlage die Nachniere (*Metanephros*). Hierbei entwickeln sich ca. 1–1,5 Millionen harnbereitende Nephronen, stimuliert durch die einwachsende Ureterknospe aus dem mesenchymalen Nachnierenblastem. Das „blinde“ Nephronende differenziert sich zur Bowman-Kapsel, in welche sich die *Arteriola glomerularis afferens* und *efferens* mit ihrem zugehörigen glomerulären Kapillarnetz (*Rete capillare glomerulare*; Abb. 2.2) einstülpen. Zusammen bilden Kapsel und Kapillarnetz das Nierenkörperchen (Malpighi-Körperchen oder *Corpusculum renale*). Ein ausgereiftes Nephron besteht somit aus dem Nierenkörperchen und dem sich daran anschließenden Tubulussystem (MICHEL 1986, LIEBICH u. MAIERL 2010). Beim Schwein ist die morphologische Entwicklung der Niere erst in der 3. Lebenswoche vollständig abgeschlossen (FRIIS 1980).

Das **Nierenkörperchen** (Malpighi-Körperchen, *Corpusculum renale*) des Schweines besitzt eine meist ovale bis bohnenförmige Kapsel (THIESSEN 1976). Den im Gefäßpol (*Polus vascularis*) ein- bzw. austretenden *Arteriolae glomerulares* sowie dem *Rete capillare* liegt eine Basalmembran an. Auf diese folgt das viszerale Blatt der Bowman-Kapsel, bestehend aus den Podozyten (Abb. 2.2). Mesenchymales Bindegewebe (Mesangium, Abb. 2.2), schiebt sich vom Gefäßpol tief zwischen die Kapillarschlingen und verbindet diese. Es besteht aus Mesangiumzellen (*Mesangiocyti*) und Mesangiummatrix (*Lamella hyalina*). Begrenzt wird das Nierenkörperchen durch ein einschichtiges Plattenepithel (parietales Blatt der Bowman-Kapsel, Abb. 2.2). Am Gefäßpol schlägt das parietale in das viszerale Blatt um und geht am Harnpol (*Polus tubularis*) in das Hauptstück des Tubulus (Abb. 2.2) über. Der Spaltraum (Kapselraum, *Lumen capsulae*) zwischen den beiden Blättern dient zum Auffangen des Primärharns (KRÖLLING 1960, SMOLLICH 1992, LIEBICH u. MAIERL 2010).



**Abb. 2.2:** Nierenkörperchen modifiziert nach SMOLLICH (1992).

- a: Gefäßpol
- b: glomeruläres Kapillarnetz
- c: Podozyt des viszeralen Blattes
- d: Mesangium
- e: parietales Blatt der Bowman-Kapsel
- f: Harnpol mit beginnendem Hauptstück
- g: Kapselraum
- h: gewundener Teil des Mittelstückes
- i: *Macula densa*

Am *Polus tubularis* (Abb. 2.2) beginnt das **Tubulussystem** des Nephrons. Nach einem kurzen, mit niedrigem Epithel ausgekleideten Halsabschnitt (KRÖLLING 1960, THIESSEN 1976) ist der gewundene Teil des Hauptstückes (*Tubulus contortus proximalis*) durch ein iso- bis hochprismatisches Epithel gekennzeichnet. Der nachfolgende gestreckte Teil des Hauptstückes (*Tubulus rectus proximalis*) unterscheidet sich im Wesentlichen durch eine geringere Epithelhöhe. Auch als „dicker absteigender Teil der Henle-Schleife“ (*Ansa nephroni*) bezeichnet, zieht er im Mark bzw. in den Markstrahlen in die Tiefe. Der *Tubulus attenuatus* (dünner Teil der Henle-Schleife, Überleitungsstück) und der *Tubulus rectus distalis* (dicker aufsteigender Teil der *Ansa nephroni*, gestreckter Teil des Mittelstückes) stellen die verbleibenden Schleifenanteile dar. Nach einem

dünnen, sich teils in das Tubuluslumen vorwölbenden Plattenepithel im Überleitungsstück beginnt distal des Schleifenscheitels das isoprismatische Epithel des rindenwärts ziehenden gestreckten Teil des Mittelstücks. Den Abschluss des Nephrons bildet der gewundene Abschnitt des Mittelstücks (*Tubulus contortus distalis*, Abb. 2.2, S. 6). Jedes Mittelstück nimmt im Bereich des Überganges zwischen geradem und gewundenem Anteil an einer Stelle Kontakt mit dem Gefäßpol des jeweiligen Nierenkörperchens auf und bildet dort die *Macula densa* (KRÖLLING 1960, SMOLLICH 1992, LIEBICH u. MAIERL 2010).

Das durch gut untereinander abgegrenzte Epithelzellen gekennzeichnete **Sammelrohrsystem** gliedert sich in drei Abschnitte. Bis zu zehn des ersten bogenförmigen Abschnitts (*Tubulus renalis arcuatus*) fließen zusammen in den gestreckten Teil (*Tubulus colligens rectus*) und ziehen als Markstrahlen in die Tiefe. Im Bereich der inneren Markzone vereinigen sich die *Tubuli colligentes recti* zu den Nierengängen (*Ductus papillares*) und münden auf der *Area cribrosa*. Das im *Tubulus renalis arcuatus* noch einschichtige und isoprismatische Epithel wird im gestreckten Teil zunächst hochprismatisch und in den *Ductus papillares* zweischichtig. Die Sammelrohre münden auf der mit mehrschichtigen, iso- bis hochprismatischen Epithel bedeckten Papille. Nierenkelche und -becken sind von einem mehrschichtigem Übergangsepithel (*Urothel*) ausgekleidet. Auf die darunterliegende, aus lockerem Bindegewebe und zahlreichen Kapillaren bestehende *Lamina propria mucosae*, folgt die *Tunica muscularis*. Eine Abgrenzung zum Nierenmark bildet die *Tunica adventitia*, welche aus lockerem Bindegewebe, Gefäßen, Nerven und Fett besteht (KRÖLLING 1960, SMOLLICH 1992, LIEBICH u. MAIERL 2010).

Der **juxtaglomeruläre Apparat** (*Complexus juxtaglomerularis*) besteht aus der *Macula densa*, den epitheloiden Zellen (Polkissen, juxtaglomeruläre Zellen, *Juxtaglomerulocyti*) und den extraglomerulären Mesangiumzellen (Goormaghtigh-Zellen, Lacis-Zellen, Netzzellen). Bei der *Macula densa* handelt es sich um eine Zellplatte aus modifizierten Epithelzellen, die zwischen dem *Vas afferens* und *efferens*, den extraglomerulären Mesangiumzellen und dem Polkissen liegt (Abb. 2.2, S. 6). Sie dient als Chemorezeptor für die Na-Ionen-Konzentration in der Tubulusflüssigkeit und aktiviert bei Bedarf das Renin-Angiotensin-System. Zwischen den Gefäßschichten der *Vasa afferentia* am Gefäßpol liegen modifizierte glatte Muskelzellen (Polkissen). Diese schütten nach Aktivierung durch die *Macula densa* Renin aus, um die glomeruläre Filtrationsrate zu regulieren (KRÖLLING 1960, SMOLLICH 1992, LIEBICH u. MAIERL 2010).

## 2.2 Pathologie der Schweineniere

Eine Übersicht der an Schlachtschweinen beschriebenen Nephropathien liefert Abb. 2.3, S. 9.

### 2.2.1 Missbildungen und Entwicklungsstörungen

Als angeborene renale **Ektopie** (syn. Heterotopie, Dystopie) wird die Verlagerung einer oder beider Nieren von ihrer anatomisch korrekten Position bezeichnet. Dies tritt beim Schwein häufiger auf als bei anderen Haussäugetieren (PRETTNER 1902). Die verlagerten Nieren können in der Beckenhöhle oder im Inguinalbereich liegen (GÖRIG 1900, PRETTNER 1902) und dabei auch in ihrer Größe reduziert sein (MAXIE u. NEWMAN 2007). Strukturell und funktionell zeigen ektopische Nieren meist keine Abweichungen, jedoch gilt die Verlagerung als ein prädisponierender Faktor zur Entstehung von Hydronephrosen durch obstruierte

Ureteren (NEWMAN 2012). Erworbene Dystopien können vor allem im Zusammenhang mit raumfordernden Prozessen (z.B. Neoplasien, Hämatome) auftreten (NIEBERLE u. COHRS 1970).

Eine weitere, beim Schwein seltener vorkommende, angeborene Anomalie stellen **fusionierte Nieren** dar, wobei es während der Nephrogenese zur Verschmelzung der beiden Nieren kommt (NIEBERLE u. COHRS 1970). Die daraus resultierende vergrößerte Niereanlage besitzt zwei Ureteren und wird aufgrund ihrer Form auch als „Hufeisenniere“ oder, sofern beide Pole verschmolzen sind, als „Kuchenniere“ bezeichnet. Weiterhin soll es beim Schwein gelegentlich auch zur Zerteilung einer Nierenanlage (sog. „**Doppelnieren**“) und somit zur Ausbildung von drei funktionsfähigen Nieren kommen (NIEBERLE u. COHRS 1970).

Einige Autoren führen die **Agenesie** und **Aplasie** nicht getrennt von einander auf (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007) bzw. verwenden die Begriffe synonym für das Fehlen einer oder beider Nieren (MAXIE u. NEWMAN 2007, NEWMAN 2012). ZOLLINGER (1966c) dagegen definiert die Agenesie als eine Störung der embryonalen Organanlage, während bei der Aplasie die Anlage zwar vorhanden ist, sich jedoch nicht weiter entwickelt. Für das einseitige Fehlen der Niere beim Schwein werden in der Literatur Prävalenzen von 0,0013 % bis 0,15 % angegeben (GÖRIG 1900, HÖFLIGER 1971, VAN VUUREN et al. 2012). Eine Trennung zwischen Agenesie und Aplasie erfolgte bei diesen Studien nicht. Das beidseitige Fehlen (*Arenie*) tritt selten auf und ist nicht mit dem Leben vereinbar (HÖFLIGER 1971).

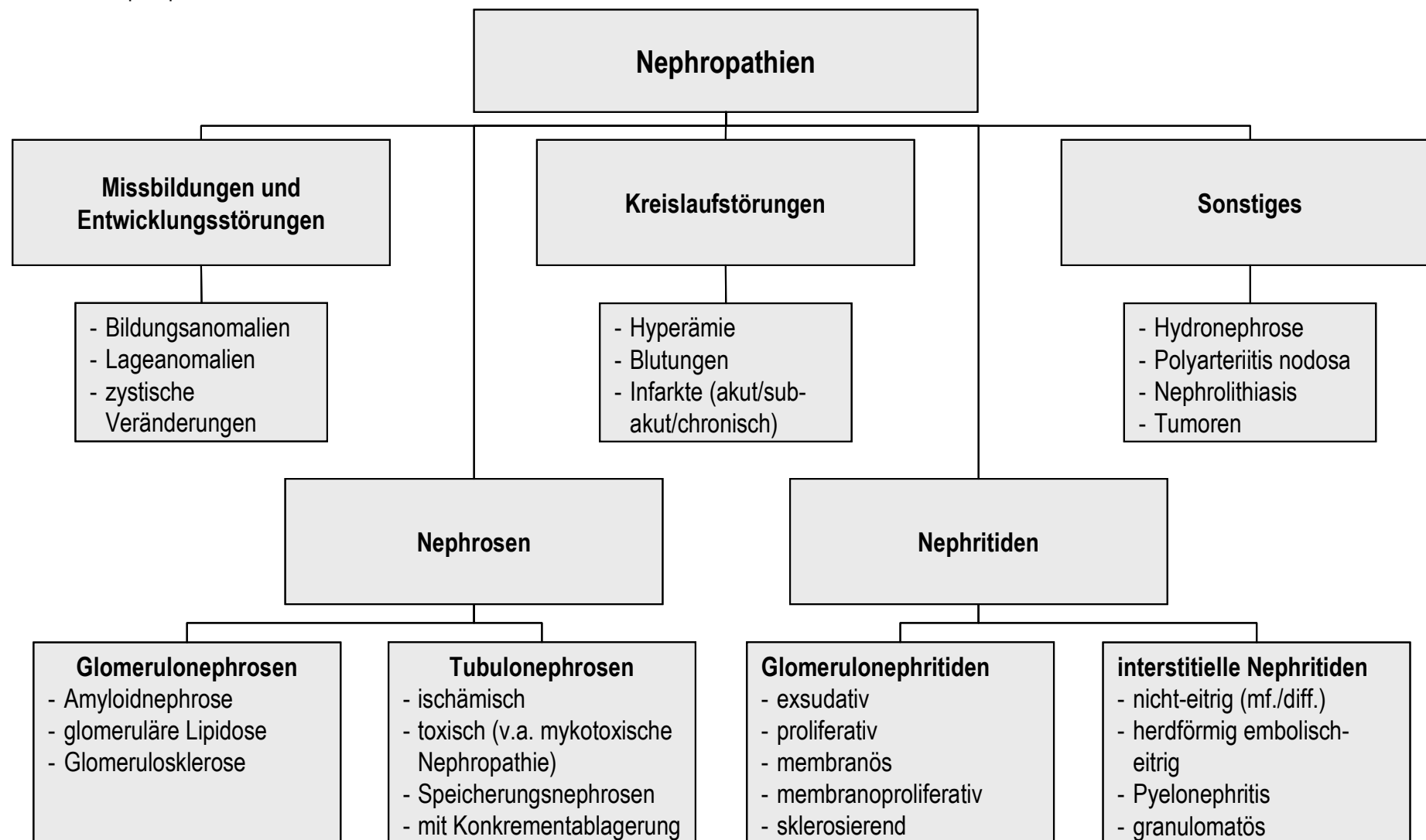
Eine Verkleinerung der Nieren im Zuge einer **Altersatrophie** wird bei den Haussäugetieren in der Regel nur bei alten Hunden und Katzen beobachtet. Druckatrophien des Nierenparenchyms stehen oft mit intrarenalen Umfangsvermehrungen wie Tumoren, Zysten, Abszessen und Konkrementen oder mit Abflussstörungen im Zuge einer Hydronephrose im Zusammenhang (WEISS 2007).

Unter dem Begriff der „**renalen Hypoplasie**“ sind in der Literatur mehrere Definitionen zu finden. CROCKER et al. (1971) beschreiben eine rein hypoplastische Niere in der Humanmedizin als sehr klein (1/3 oder weniger der physiologischen Masse), aber sonst „normal“. MAXIE u. NEWMAN (2007) bezeichnen diese angeborene Anomalie als „quantitativen Defekt“, welcher auf eine reduzierte Anzahl an normalen Nephronen, Nierenläppchen und -kelchen zurückzuführen ist. Nach STENIUS (1937), CORDES u. DODD (1965) und NIEBERLE u. COHRS (1970) besitzen hypoplastische Nieren bei neugeborenen Ferkeln deutliche makroskopische und histologische Veränderungen. Diese verkleinerten Nieren zeigen eine grau-weiße, derbe Rinde mit rauer Oberfläche, von welcher sich die *Capsula fibrosa* leicht abziehen lässt. Die Rinde selbst ist schmaler als bei einer unveränderten Niere und undeutlich vom Mark abgegrenzt. Multifokal sollen kleine Zysten zu finden sein. Mikroskopisch sind eine verschmälerte, teils fehlende nephrogene Zone, eine verminderte Anzahl teils hyalinisierter Glomerula sowie hydropisch degenerierte Epithelzellen der Tubuli charakteristisch. Das makroskopisch helle Erscheinungsbild sowie die festere Konsistenz sind auf ausgeprägte interstitielle Bindegewebszubildungen zurückzuführen. Eine entzündliche Infiltration konnte jedoch nicht beobachtet werden. STENIUS (1937) und MASON u. COOPER (1985) weisen bei Schweinen zudem eine kompensatorische Hypertrophie der vorhandenen Glomerula nach.

Eine überwiegend auf die Nierenrinde beschränkte und meist beidseitige Hypoplasie wird v.a. bei der Schweinerasse Large-White als Erbkrankheit beschrieben (CORDES u. DODD 1965, NIEBERLE u. COHRS 1970, MASON u. COOPER 1985, NEWMAN 2012). Eine beidseitige Hypoplasie führt häufig zu klinischen Symptomen (MAXIE u. NEWMAN 2007) und kann, je nach Schweregrad, zu einer hohen Mortalität führen.



Abb. 2.3: Nephropathien beim Schlachtschwein



Legende Abb. 2.1: mf.=multifokal; diff.=diffus; v.a.=vor allem

Als **renale Dysplasie** wird eine strukturell ungeordnete Organisation des Nierenparenchyms infolge einer abnormalen Differenzierung bezeichnet (MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Da beim Schwein die Nephrogenese erst nach der Geburt abgeschlossen ist (FRIIS 1980, WEISS 2007), existieren angeborene und postnatal entstandene dysplastische Veränderungen. Makroskopisch können dysplastische Nieren verkleinert sein sowie eine höckerige Oberfläche besitzen oder aber auch keine sichtbaren Veränderungen aufweisen. Die teilweise fibrotischen Organe sind mitunter von Zysten durchsetzt (MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007, NEWMAN 2012).

Hierbei können sowohl das ganze Organ oder nur kleine Anteile betroffen sein (MAXIE u. NEWMAN 2007, NEWMAN 2012). NEWMAN (2012) nennt fünf histologische Kriterien einer Dysplasie: 1. eine dem Lebensalter nicht entsprechende Differenzierung der Nephrone mit kleinen, hyperzellulären Glomerula (fetale Glomerula); 2. persistierendes, undifferenziertes mesenchymales Gewebe in Rinde und Mark (z.B. myxoid erscheinendes Bindegewebe); 3. primitive, metanephrogene Tubuli mit kubischem Epithel; 4. blind endende Sammelrohre sowie atypisches tubuläres Epithel; 5. den Nachweis von Knorpel- und Knorpelgewebe in Form einer Metaplasie. ANDERSON et al. (1988) konnten bei einem Fall von renaler Dysplasie keine metaplastischen Veränderungen im Parenchym nachweisen. MAXIE u. NEWMAN (2007) hingegen postulieren, dass möglicherweise nur das Vorkommen primitiver Tubuli sowie Inseln aus Knorpelzellen Anzeichen einer echten Dysplasie sind. Alle übrigen eben beschriebenen Veränderungen sollen zusammen mit der interstitiellen Fibrose und Entzündung sowie der Zystenbildung sekundär im Rahmen von anderen renalen Erkrankungen entstehen (MAXIE u. NEWMAN 2007).

Renale Dysplasien des Schweines können ein- oder beidseitig auftreten (MAXIE u. NEWMAN 2007, NEWMAN 2012). Sie werden mit einem Vitamin-A-Mangel während der Trächtigkeit oder auch mit einer intrauterinen Ureterobstruktion sowie neonatalen Infektionen in Zusammenhang gebracht (MAXIE u. NEWMAN 2007). Bei ausgeprägten Befunden und vor allem bei beidseitigem Auftreten ist mit klinischen Symptomen (v.a. Urämie) zu rechnen (MAXIE u. NEWMAN 2007).

**Nierenzysten** sind flüssigkeitsgefüllte Erweiterungen der Nephrone und Sammelrohre (BAXTER 1965). Hierbei kann jeder Bestandteil (Nierenkörperchen, Tubuli und Sammelrohre) betroffen sein (MAXIE u. NEWMAN 2007). Ihre Größe variiert von wenigen Millimetern bis hin zu mehreren Zentimetern, wobei es bis zur annähernd vollständigen Verdrängung des Nierenparenchyms kommen kann. Sie können einzeln oder multipel auftreten, wobei man zwischen angeborenen (primären) und erworbenen (sekundären, syn. Retentionszysten) Zysten unterscheidet (NIEBERLE u. COHRS 1970, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Die Pathogenese der kongenitalen Läsionen ist noch nicht endgültig bekannt. Während NIEBERLE u. COHRS (1970) sowie TRAUTWEIN (1991) die Ursache für Zysten in einem fehlenden Zusammenschluss von harnbereitenden und harnableitenden Strukturen mit anschließender zystischer Dilatation sehen, gibt es nach MAXIE u. NEWMAN (2007) keine Beweise für diese These. Sie fassen die in der neueren Literatur diskutierten Pathomechanismen wie folgt zusammen:

1. eine Dilatation des Nephrons infolge einer Obstruktion
2. eine Aussackung des Tubulus nach Schwächung der Basalmembran auf ultrastruktureller Ebene
3. eine Erweiterung des Tubulus nach fokaler, epithelialer Hyperplasie mit Bildung einer neuen Basalmembran

4. ein Verlust der Polarität der tubulären Epithelzellen durch eine Entdifferenzierung mit nachfolgender Dilatation.

Ein gleichzeitiges Vorliegen mehrerer dieser Mechanismen wird als möglich erachtet (MAXIE u. NEWMAN 2007, NEWMAN 2012).

Liegen die Zysten oberflächlich oder besitzen sie bereits eine gewisse Größe, ist ihre Wand, je nach dem Grad der Zubildung von Bindegewebe, als eine durchsichtige bis weiß-graue Herdveränderung auf der Rindenoberfläche zu erkennen. Kleinere oder tiefer liegende Alterationen werden teils oberflächlich durch strichförmige Einziehungen oder lediglich durch eine Inzision sichtbar. Der Inhalt ist wässrig bis opak und kann durch auftretende Blutungen rot gefärbt sein. Ausgekleidet von einem flachen bis kubischen, einschichtigen Epithel können mitunter einzelne bindegewebige Septen die Hohlräume in mehrere, miteinander in Verbindung stehende Kammern teilen (BRÜCKLMAYER 1910, NIEBERLE u. COHRS 1970, MAXIE u. NEWMAN 2007, NEWMAN 2012, DROLET 2012).

Nierenzysten sollen beim Schwein, im Vergleich zu anderen Haussäugetieren, deutlich öfter vorkommen. Sie stellen ein häufiges Ausschlusskriterium am Schlachthof dar (NIEBERLE u. COHRS 1970, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007, NEWMAN 2012). WELLS et al. (1980) beschreibt bei der Untersuchung von Schlachtschweinen eines Produzenten eine Prävalenz zystisch veränderter Nieren von 47,5 %. Nach angeschlossenen Zuchtversuchen schlussfolgern WIJERATNE u. WELLS (1980) in besagtem Betrieb auf eine autosomal-dominante Vererbung eines Genes, welches für die Zystenbildung verantwortlich ist. Weiterhin beobachten sie eine altersabhängige qualitative und quantitative Zunahme der zystischen Veränderungen. Angeborene einfache oder multiple Zysten können zusätzlich bei dysplastischen Nierenveränderungen sowie auch ohne erkennbare Ursachen auftreten. Nach MAXIE u. NEWMAN (2007), WEISS (2007) und NEWMAN (2012) werden Retentionszysten unter dem Einfluss toxischer Substanzen (u.a. Kortikosteroide und Diphenylamin) oder im Rahmen von chronischen entzündlichen Prozessen (z.B. nach Abschnürung von Tubuli, durch Zubildung von Bindegewebe) beobachtet.

Trotz Anzahl- und Größenzunahme der Zysten im Alter soll es in der Regel nicht zu einem Nierenversagen kommen (MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007).

Im Vergleich zu den eben beschriebenen Nierenzysten sind **Zystennieren** teilweise oder diffus mit kleinen, dicht aneinanderliegenden Zysten durchsetzt (NIEBERLE u. COHRS 1970). Sie kommen deutlich seltener vor und treten meist bilateral auf (NIEBERLE u. COHRS 1970). Nach WELLS et al. (1980) ist jedoch eine klare Unterscheidung zwischen Nierenzysten und Zystennieren, je nach Ausprägungsgrad der jeweiligen Veränderungen, nicht immer zu treffen. Veränderte Bereiche erscheinen aufgehellte, mit derber Konsistenz und verleihen der Niere bei diffuser Verteilung ein „schwammähnliches“ Erscheinungsbild (WEISS 2007). Im histologischen Aufbau gibt es keine Unterschiede zu den einfachen Nierenzysten (NIEBERLE u. COHRS 1970). Nach aktuellen Literaturangaben treten angeborene Zystennieren beim Schwein vor allem im Rahmen der Polycystic Kidney Disease (PCKD) auf (MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Die in Rinde und Mark lokalisierten 1–5 mm großen Zysten sollen durch zwei Genmutationen verursacht und autosomal-dominant vererbt werden (WEISS 2007, HE et al. 2011, NEWMAN 2012). Gleichzeitig können Gallengangs- und/oder Pankreaszysten auftreten (NEWMAN 2012). Nach MAXIE u. NEWMAN (2007) werden Tiere mit einer PCKD entweder tot geboren oder versterben früh. WEBSTER u. SUMMERS (1978) schließen jedoch aufgrund ihrer Untersuchungen einen genetischen Hintergrund für polyzystische Nieren- und Leber-

veränderungen in einem australischen Zuchtbetrieb aus. Sie vermuten unter anderem Chemikalien (v.a. Insektizide) als Ursache. Makroskopisch vergleichbare Nieren treten auch vereinzelt bei Zuchtversuchen mit einem Eber, welcher beidseits Zystennieren aufweist, auf, wobei keine genauere Klärung der Ursache erfolgt (WIJERATNE u. WELLS 1980).

Abhängig vom Ausprägungsgrad zum Zeitpunkt der Geburt bzw. vom Anteil des betroffenen Nierengewebes können polyzystische Nieren auch bei erwachsenen Tieren ohne klinische Auffälligkeiten vorkommen (WEISS 2007).

Eine **Hypertrophie** eines Organs ist eine reversible Vergrößerung der Zellen bei gleichbleibender Zellanzahl (BEINEKE et al. 2011). Diese kann das ganze Organ oder nur Anteile betreffen. Nach NIEBERLE u. COHRS (1970), MAXIE u. NEWMAN (2007), WEISS (2007), BEINEKE et al. (2011) und NEWMAN (2012) handelt es sich in der Niere in der Regel um eine kompensatorische Hypertrophie, welche prä- oder postnatal entstehen kann. Bei dem Auftreten einer kontralateralen Agenesie, Aplasie, Dys- oder Hypoplasie sowie jeder anderen Schädigung des Nierenparenchyms kann die hypertrophe Niere bis zu 80 % des Gewichtes zweier gesunder Nieren erreichen (WEISS 2007). Partielle Hypertrophien sollen bei Infarkten oder raumfordernden Prozessen auftreten. In einer Studie von VAN VUUREN et al. (2012) besitzen sieben von 32 000 Schweinen lediglich eine angeborene Niere, welche vergrößert, aber sonst unauffällig ist. Mittels histologischer und morphometrischer Untersuchungen zeigen die Autoren, dass diese Nieren 84 % schwerer sind und 50 % mehr Nephronen als die Kontrollnieren besitzen. Diese Ergebnisse sprechen gegen eine kompensatorische Hypertrophie im eigentlichen Sinne und zeigen das Vorliegen einer **Hyperplasie**, da die Vergrößerung des Organs auf eine Zellzahlerhöhung zurückzuführen ist (BEINEKE et al. 2011).

Eine **Regeneration** des Nierengewebes nach destruierenden Insulten bleibt auf die Tubuli beschränkt, setzt jedoch eine intakte Basalmembran voraus (WEISS 2007).

Kommt es während der Nephrogenese nicht zur vollständigen Verschmelzung der Nierenläppchen im Bereich der Rinde, so spricht man von einer **Persistenz der fetalen Lappung** (p.f.L.). Diese ist durch mehr oder weniger tiefe Furchen auf der Rindenoberfläche gekennzeichnet (NIEBERLE u. COHRS 1970). GROTHUES (1990) sowie JANSEN u. NORDSTOGA (1992) berichten zusätzlich von sog. „**Kapseleinziehungen**“. Hierbei ziehen „Faserzüge“ und Gefäße der Kapsel in das Rindenparenchym. An den Eintrittsstellen kann es beim Lösen der *Capsula fibrosa* zu Gewebszerstörungen kommen. GROTHUES (1990) unterscheidet punktförmige (< 1 mm Durchmesser), strichförmige (ca. 0,5 cm Länge) und segmentartige (ab 0,5 cm Länge) Kapseleinziehungen, welche bei 444 Sauen mit einer Prävalenz von 89,6 % auftreten. JANSEN u. NORDSTOGA (1992) beobachten diese bei 22,8 % der Schweine, wobei in der Regel beide Nieren betroffen sind und gelegentlich gleichzeitig eine p.f.L. nachweisbar ist.

Beiden Veränderungen wird keine pathologische Bedeutung zugesprochen (JANSEN u. NORDSTOGA 1992, MAXIE u. NEWMAN 2007).

## 2.2.2 Hydronephrose

Als Hydronephrose wird eine Erweiterung des Nierenbeckens bezeichnet (NIEBERLE u. COHRS 1970). Diese soll nach langsamem oder intermittierendem Druckanstieg im Bereich der harnableitenden Wege entstehen (NEWMAN 2012). Frühe Stadien der Hydronephrose sind durch eine Dilatation des Beckens und der

Kelche sowie eine Verkürzung der Nierenpapillen charakterisiert. Durch ansteigenden Druck kommt es insgesamt zur Vergrößerung des Organs, während Nierenrinde und -mark durch Druckatrophie und Nekrose an Gewebesubstanz verlieren (NIEBERLE u. COHRS 1970, MAXIE u. NEWMAN 2007, NEWMAN 2012). Nach ausgeprägter interstitieller Fibrose zeigt sich im Endstadium ein dünnwandiger, bindegewebiger, „flüssigkeitsgefüllter, septierter Sack“, weshalb man umgangssprachlich auch von einer „Sackniere“ spricht. Histologisch beobachtet man anfänglich eine Erweiterung der Tubuli, bis es durch die Kompression von interstitiellen Gefäßen und daraus folgender Hypoxie zu tubulärer Atrophie und interstitieller Bindegewebszubildung kommt. Die anfangs noch unverändert erscheinenden Glomerula zeigen im späteren Verlauf atrophische und sklerotische Veränderungen. Im Endstadium erkennt man einen mit flachem Übergangsepithel ausgekleideten Hohlraum mit Resten von erhaltenem Nierengewebe sowie eine als Reaktion auf den Gewebsuntergang entstehende interstitielle mononukleäre Entzündung (KARLSON u. KERNKAMP 1941, NIEBERLE u. COHRS 1970, MAXIE u. NEWMAN 2007, NEWMAN 2012). Generell ist eine Verlegung der harnableitenden Wege als ursächlich anzusehen. Dabei kann es sich um angeborene, wie z.B. Lageveränderungen der Nieren und Strikturen des Ureters/der Urethra, oder um erworbene Ursachen handeln. Zu den erworbenen zählen Hindernisse wie Harnsedimente, neurogene Störungen oder Umfangsvermehrungen innerhalb oder außerhalb des Urogenitaltraktes. Das häufige Vorkommen beim Schwein wird durch eine speziesspezifische große Harnblase und deren langen Blasen Hals sowie durch die häufig weit distal in den Blasen Hals eintretenden Ureteren erklärt. Beim Absinken der Blase in den Bauchraum können der Blasen Hals und/oder die Ureteren an dem vorderen Schambeinrand teilweise abgeschnürt werden (KARLSON u. KERNKAMP 1941, NIEBERLE u. COHRS 1970). Ob es sich um eine uni- oder bilaterale Dilatation des Nierenbeckens handelt, hängt von der Lokalisation der Obstruktion ab. Auch ein beidseitiges Auftreten kann durch eine Hypertrophie des Restparenchyms lange kompensiert werden und klinisch unbemerkt bleiben. Betroffene Nieren haben ein erhöhtes Risiko für eine sekundäre bakterielle Infektion wobei ein mit „Eiter gefüllter Sack“ entstehen kann, welcher dann als Pyonephrose bezeichnet wird (NIEBERLE u. COHRS 1970). Proximal des Nierenbeckens entstandene Abflussstörungen werden als Nephrohydrose bezeichnet. Meist sind nur wenige Nephrone betroffen, wobei die Dilatation der Tubuluslumina lediglich histologisch nachweisbar ist (WEISS 2007, NEWMAN 2012).

### 2.2.3 Nephrosen

Eine Nephrose ist nach ZOLLINGER (1966a) definiert als doppelseitige, nicht eindeutig entzündlich bedingte, diffus verteilte Nierenerkrankung ohne primäre Gefäßveränderungen. Diese äußert sich in degenerativen Veränderungen und/oder Speicherung verschiedener Stoffe. Es wird zwischen Glomerulo- und Tubulonephrosen unterschieden, wobei beide häufig gemeinsam vorliegen (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007). ZOLLINGER (1966a) beschreibt das Kapitel der Nephrosen und insbesondere die Einteilung der Tubulonephrosen in der Literatur als „sehr verwirrend“, so dass es seiner Ansicht nach nicht verwundert, dass es verschiedene Einteilungen dieser Veränderung gibt. Im Folgenden werden die degenerativen Veränderungen nach WEISS (2007) unterteilt und durch die Darstellungen von TRAUTWEIN (1991), MAXIE u. NEWMAN (2007) und NEWMAN (2012) ergänzt. Nach TRAUTWEIN (1991) sind einige Nephrosen erst histologisch sichtbar und können bei chronischem Verlauf von entzündlichen Veränderungen überdeckt sein.

**Glomerulonephrosen** treten bei den Haussäugetieren in Form der Amyloidnephrose, der glomerulären Lipidose und der Glomerulosklerose auf (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007). Beim Schwein werden lediglich und zudem selten Amyloidnephrosen beschrieben (TRAUTWEIN 1991, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007). Je nach Ausprägungsgrad sind die Nieren kaum bis deutlich vergrößert und zeigen unter der leicht abziehbaren Kapsel eine glatte bis fein granulierte Oberfläche. Farblich variieren die Nieren von braun bis hell-gelb und die Glomerula können als grau-weiße Pünktchen bereits mit bloßem Auge sichtbar sein (WEISS 2007). Histologisch lagert sich das Amyloid, als homogene, eosinophile Masse im Mesangium ab. Amyloidosen treten bei Haustieren meist sekundär infolge chronischer Entzündungsprozesse mit vermehrter Produktion von Proteinen auf (WEISS 2007, NEWMAN 2012). Abhängig vom Schweregrad der Erkrankung, können klinische Symptome eines Nierenversagens auftreten.

Sind die Veränderungen überwiegend im Bereich der Tubuli zu finden, so spricht man von dem Bild einer **Tubulonephrose**. Die Läsionen können nach toxischen oder hypoxischen Insulten auftreten oder durch eine intraepitheliale Speicherung sowie durch eine interstitielle oder intratubuläre Ablagerung von Stoffen (z.B. Lipide, Proteine) charakterisiert sein. Eine Reihe ätiologisch unspezifischer histomorphologischer Veränderungen der Tubulusepithelzellen, wie trübe Schwellung, vakuoläre Degeneration, Verfettung und Nekrose können die Folge sein (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007).

**Ischämische Nephrosen** treten besonders im Rahmen eines Schockgeschehens (sog. Schockniere) in Folge einer Zentralisierung des Kreislaufes auf und führen zu makroskopisch geringgradig geschwollenen und blassen Nieren mit einer feuchten, leicht hervorquellenden Schnittfläche. Bei der als Sonderform der Schockniere beschriebenen bilateralen Nierenrindennekrose kann zusätzlich eine disseminierte intravasale Gerinnung zur Minderdurchblutung führen (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007). MAXIE u. NEWMAN (2007) berichten von der bilateralen Rindennekrose als seltene Komplikation durch einen hämorrhagischen Schock bei ösophagogastralen Ulzera. Die oben genannten histologischen Veränderungen sind beim Schwein primär in den proximalen Tubuli nachweisbar, wobei die Zerstörung der Basalmembran charakteristisch ist (MAXIE u. NEWMAN 2007). Das Auftreten einer klinischen Symptomatik sowie die Möglichkeit einer vollständigen Regeneration hängen von der Dauer sowie der Ausdehnung der Ischämie und damit der Art und des Schwerezustandes der Läsion ab. Eine bilaterale Nierenrindennekrose führt in der Regel zum Tod des Tieres (WEISS 2007, NEWMAN 2012).

Ist die hydropische oder fettige Degeneration bzw. Nekrose der Tubulusepithelien durch eine toxische Substanz bedingt, spricht man von einer **toxischen Tubulonephrose**. Toxine, welche den glomerulären Filterapparat passieren, werden hauptsächlich von den Epithelzellen in den Hauptstücken der Tubuli rückresorbiert und führen dort zur Schädigung. Nach MAXIE u. NEWMAN (2007) bleibt die tubuläre Basalmembran gegenüber zur ischämischen Tubulonephrose erhalten. Während bei den anderen Haussäugetieren v.a. Schwermetalle (z.B. Quecksilber, Blei) eine Rolle spielen, wird beim Schwein hauptsächlich von mykotoxinbedingten Nephropathien berichtet (WEISS 2007). Ein bei Absatzferkeln beschriebenes, perirenales Ödem wird bei Ochratoxinintoxikation sowie bei Vergiftungen mit dem „zurückgebogenen Fuchsschwanz“ (*Amaranthus retroflexus*) in Verbindung mit einer Tubulonephrose beobachtet (BUCK et al. 1966, ZIMMERMANN et al. 1979). Selten soll es zu toxischen Schäden durch in Eichele und Eichenlaub enthaltene Gerbsäuren kommen (WEISS 2007).

Die **mykotoxische Nephropathie beim Schwein** wird in der Literatur auch als „durch Schimmelpilze hervorgerufene Nephropathie“, „chronische interstitielle Nierenfibrose“, „chronische interstitielle Nephritis“ oder einfach als „Ochratoxikose“ bezeichnet. Ursache ist die orale Aufnahme von sekundären Schimmelpilzmetaboliten, die sich in unsachgemäß hergestelltem und/oder gelagertem Futter befinden (STOEV et al. 2010a). In der Literatur wird vom endemischen Auftreten der Erkrankung in verschiedenen Ländern berichtet (ELLING u. MOLLER 1973, STOEV et al. 1998, MILICEVIC et al. 2008, STOEV et al. 2010a). ELLING u. MOLLER (1973), KROGH et al. (1974), KROGH (1976a), KROGH (1976b) sowie ELLING (1983) beschreiben das makroskopische Bild der veränderten Nieren dänischer Schweine mit einer diffusen, grau-braunen bis graugelben Rinde, wobei die Nieren bis um das dreifache vergrößert sein können. Im Anschnitt ziehen helle Streifen in die Tiefe bis zur Rinden-Mark-Grenze, wobei die Dichte der Veränderungen im distalen Rindenbereich zunimmt. Neben den nephrotischen Veränderungen (u.a. Vakuolisierung der Epithelzellen bis hin zur Abschlüpfung) zeigen diese Nieren zusätzlich proliferative Prozesse. Die derbe Konsistenz führen die Autoren auf die interstitielle Zubildung von Bindegewebe zurück. Zudem liegt eine interstitielle Infiltration mit mononukleären Zellen vor. Hochgradig veränderte Nieren zeigen makroskopisch kleine Zysten, welche als dilatierte Lymphgefäße angesprochen werden. Nach längerer Toxineinwirkung kann es zur vollständigen Atrophie und/oder Dilatation von Glomerula und Tubuli kommen, wobei eine Verdickung der tubulären Basalmembran auftritt. Während in diesen Untersuchungen als Hauptursache der sog. „dänischen Nephropathie“ Ochratoxin A genannt wird, postulieren STOEV et al. (1998), STOEV (2008), STOEV et al. (2010a) und STOEV et al. (2010b) ein Zusammenspiel mehrerer verschiedener Mykotoxine (z.B. Ochratoxin A, Fumonensin B1 und Penicillinsäure) bei den in Bulgarien und Südafrika vorkommenden Nephropathien. Sie nennen als makroskopische Unterschiede zur „dänischen Nephropathie“ eine häufig hell gefleckte Rinde (1–2 cm im Durchmesser große, helle, in die Tiefe ziehende Herde) und eine zumeist deutliche Größenzunahme der Nieren. Histologisch werden zusätzlich zu den in Dänemark beschriebenen Veränderungen Alterationen der Gefäßendothelien in Form von Aktivierung und Proliferation sowie degenerative Veränderungen der Intima und Media der Gefäße nachgewiesen. Darüber hinaus treten vergrößerte und rot gefärbte Nierenlymphknoten sowie vereinzelt neoplastische Veränderungen (Fibrome, Adenome und Fibroadenome) in den Nieren auf. Ähnliche Aussagen über gleichartige Veränderungen stammen auch aus Serbien (MILICEVIC et al. 2008).

Unabhängig vom auslösenden Agens der mykotoxischen Nephropathie sind der Grad der Schädigung und eine eventuelle klinische Symptomatik von der aufgenommenen Menge und dem Aufnahmezeitraum abhängig (ELLING 1983, STOEV et al. 2001).

Werden Stoffe, die den intakten oder geschädigten glomerulären Filterapparat passiert haben, von den Tubulusepithelien (überwiegend proximale Tubulusabschnitte) rückresorbiert und gespeichert, spricht man von einer **Speicherungs-nephrose**. Eine Einteilung dieser Veränderungen erfolgt nach Art des gespeicherten Stoffes (WEISS 2007).

Eine intrazelluläre Akkumulation von Proteinen des Primärharns wird als **hyalintropfige Speicherung** bezeichnet. Im histologischen Präparat zeigen sich kleine, intrazytoplasmatische, hyaline, eosinophile Tröpfchen in den Tubulusepithelzellen sowie mit hyalinem Material gefüllte Tubuli. Dieser Prozess ist reversibel und ruft keine klinischen Symptome hervor (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007).

**Pigmentnephrosen** werden nach (WEISS 2007) beim Schwein am häufigsten durch Hämoglobin, Myoglobin, Hämosiderin, Gallenfarbstoffe (z.B. Bilirubin) und Lipofuszin verursacht. Tritt eine Myoglobin- oder Hämoglobinspeicherung mit einer ischämischen oder toxischen Tubulonephrose gemeinsam auf, so wird diese auch als ischämische chromoproteinämische Nephrose (sog. Crush-Niere) bezeichnet. Je nach Farbstoff nehmen die Nieren eine braunrote bis schwarzrote (Hämo- und Myoglobin), braune (Hämosiderin), gelbbraune bis olivgrüne (Bilirubin) oder schwarze (Lipofuszin) Farbe an. Der zum Teil aus den Tubuluslumina rückresorbierte Farbstoff wird in den Tubuluszellen gespeichert, makroskopisch erkennbar als farbige Streifen, die sich von dem hellen Interstitium abgrenzen. Klinisch auffällig werden betroffene Tiere nur bei gleichzeitigem Vorliegen einer ischämischen und/oder toxischen Nephropathie (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007).

Eine intrazelluläre Speicherung von einzelnen Fetttröpfchen bis hin zur hochgradigen Verfettung einzelner Zellen (**Lipidnephrose**) kann beim Schwein auch unter physiologischen Bedingungen auftreten (THIESSEN 1976, WEISS 2007) oder sekundär nach toxischen, hypoxischen oder lipämischen Zuständen entstehen (WEISS 2007). THIESSEN (1976) kann bei seinen Untersuchungen nur in den Hauptstücken der Tubuli Fett nachweisen. Hellgelbe Nieren mit weicher Konsistenz und fettiger Schnittfläche sind das Resultat einer ausgeprägten Fettspeicherung (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007).

**Tubulonephrosen mit Kalkablagerungen** (sog. Nephrokalzinosen) sind makroskopisch als kleine weiße Herde oder radiäre Streifen im Nierengewebe sichtbar. Sie können einerseits als metastatische Verkalkungen, z.B. bei hyperkalzämischer Stoffwechselerkrankung, oder als dystrophische Verkalkungen nach primären Gewebeschäden auftreten. Histologisch stellen sich die Kalksalze als bläuliche, fein- bis grobschollige Ablagerungen dar. Als weiße bis hellgelbe Streifen im Bereich des Nierenmarks können Uratablagerungen beim neugeborenen Schwein auftreten. Diese werden auch fälschlicherweise als sog. „Harnsäureinfarkte“ bezeichnet und sind auf eine noch nicht voll ausgeprägte Urikaseaktivität zurückzuführen (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007).

#### 2.2.4 Kreislaufstörungen

An der Niere können eine passive und aktive **Hyperämie** unterschieden werden. Als passiv wird eine vermehrte Blutfüllung der Nierengefäße infolge eines akuten Herzkreislaufversagens oder einer Nierenvenenthrombose bezeichnet. Die aktive Hyperämie steht mit einer akuten Nephritis bzw. einer akuten Septikämie oder bakteriellen Intoxikation in Verbindung. Betroffene Nieren sind leicht geschwollen und haben eine dunkelrote (aktiv) bis dunkelblaue (passiv) Farbe. In der histologischen Untersuchung fallen hochgradig mit Blut gefüllte interstitielle Gefäße sowie Glomerula auf, bei der aktiven Hyperämie auch in Verbindung mit „entzündlichen Vorgängen“ (NIEBERLE u. COHRS 1970, TRAUTWEIN 1991, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007). Besondere Erwähnung beim Schwein findet die aktive Hyperämie im Rahmen einer Rotlaufkrankung (NIEBERLE u. COHRS 1970, TRAUTWEIN 1991), wobei sich die hyperämischen Prozesse häufig nur auf das Nierenmark beschränken sollen (WEISS 2007).

Petechiale oder ekchymale **Blutungen** im Bereich der Nierenrinde sind ein bei Schweinen häufig vorkommender Befund (SZAZADOS u. TAKACS 1980). Bei gesund geschlachteten Schweinen entstehen sie aufgrund agonaler, nervaler oder mechanischer Reize und werden als sog. „Schlachtblutungen“ bezeichnet (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007). Weiterhin können petechiale Blutungen Anzeichen für eine akute „septi-



kämische oder virale Infektionskrankheit“ oder aber für eine Intoxikation sein (SZAZADOS u. TAKACS 1980, BRÖMEL u. ZETTL 1980, TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007). Als wichtigste Erkrankungen, die beim Schwein mit petechialen Blutungen auf der Nierenrinde einhergehen, nennt NEWMAN (2012) die klassische (ESP) und die afrikanische Schweinepest (ASP), die Salmonellose, den Rotlauf und die Streptokokkenseptikämie. Darüber hinaus beobachten ORR et al. (1988) diesen Befund bei einer Infektion mit dem porzinen Zytomegalievirus. Können an den Nieren keine weiteren pathologischen Befunde (z.B. Farbveränderungen, Ödematisierung) erhoben werden, sollte das Herz und die Milz auf das Vorliegen von thrombotisch-embolischen Prozessen untersucht werden, um eine embolisch-herdförmige Glomerulonephritis auszuschließen (SZAZADOS u. TAKACS 1980). Petechien bei gleichzeitiger Schwellung der Lymphknoten und/oder des Nierenparenchyms sind hinweisend auf eine Glomerulonephritis (SZAZADOS u. TAKACS 1980). Liegen neben petechialen Blutungen keine weiteren Befunde vor, so sind ihnen nach SZAZADOS u. TAKACS (1980) keine besondere Bedeutung bei zu messen. Sie weisen aber darauf hin, dass selbst bei einer embolisch-herdförmigen Glomerulonephritis mit einem negativem bakteriologischen Befund gerechnet werden muss und führen dies auf einen bereits „abgelaufenen bakteriologischen Prozess“ und/oder den Einsatz von Antibiotika zurück (SZAZADOS u. TAKACS 1981). Darüber hinaus beschreiben sie jedoch, dass der Untersucher Kenntnis über die aktuelle epidemiologische Situation in Bezug auf ESP- oder Rotlaufinfektionen im Einzugsgebiet des Schlachthofes haben muss, um infektionsbedingte Blutungen von tötungsbedingten Artefakten abzugrenzen. Histologisch sind bei den tötungsbedingten Blutungen gut erhaltene Erythrozyten im freien Raum der Bowman-Kapsel und herdförmig innerhalb der Tubuli zu finden (NIEBERLE u. COHRS 1970). GUARDA et al. (1969) und GUIZZARDI u. GEROLA (1986) finden Blutungen bei 3,1 % bzw. 1,5 % der beanstandeten Nieren. 21,2 % der geschlachteten Sauen zeigten in einer Studie von GROTHUES (1990) Hämorrhagien auf der Nierenoberfläche.

Als **Niereninfarkte** werden ischämische Parenchymnekrosen nach Verschluss eines arteriellen Gefäßes bezeichnet. Verursacht werden diese durch zelluläres und fibrinhaltiges Material (sog. Thrombembolus), welches mit dem Blutstrom von entzündlichen Herden im Körper (z.B. *Endocarditis valvularis thromboticans* bei Rotlauf des Schweines) abgeschwemmt wird. Lokalisation und Form des Infarktes hängen dabei vom verlegten Gefäß ab. Ist die *A. subcorticalis (arcuata)* thrombosiert, ist ein keilförmiges, bis in die Nierenpapille ziehendes, bei Verlegung der *A. corticalis radiata* ein auf die Nierenrinde beschränktes Areal betroffen (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007). Nach NIEBERLE u. COHRS (1970) ist die typische Keilform nicht immer vorhanden und es können auch kleinere und flachere Rindenanteile betroffen sein. Da beim Schwein die kapsulären Blutgefäße nicht die angrenzende Rindenschicht mit Blut versorgen (VON SANDERSLEBEN 1989), kommt es beim Verschluss der Nierenarterie zur vollständigen Nierennekrose (NIEBERLE u. COHRS 1970, TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007). Im akuten Stadium eines Infarktes wölbt sich das zuerst dunkelrote, später weißlich-gelbe Parenchym leicht über die Oberfläche hervor und hat eine trockene Schnittfläche. Durch Blutungen, Reperfusion und/oder venösen Reflux kann die Läsion eine rote Farbe annehmen und wird dann als hämorrhagischer Infarkt bezeichnet. Zur Umgebung wird der Infarkt nach kurzer Zeit durch einen roten sog. hämorrhagischen Randsaum abgegrenzt (ALEXANDER et al. 1961, VON SANDERSLEBEN 1989, TRAUTWEIN 1991, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Im subakuten Stadium kommt es zur Volumenretraktion des betroffenen Gewebes, die Läsion sinkt geringgradig unter die Oberfläche ein (HEWICKER-TRAUTWEIN 2007, SCHOON et al. 2011). Histologisch zeigt sich zentral eine vollstän-

dige Koagulationsnekrose, welche durch einen Demarkationswall aus neutrophilen Granulozyten sowie durch einen hyperämischen bzw. durch Blutungen gekennzeichneten Randsaum vom unveränderten Gewebe abgegrenzt wird. In experimentell erzeugten Infarkten an Kaninchennieren wird nach vier Tagen die beginnende Proliferation eines fibroangioblastischen Granulationsgewebes, als Zeichen der Reparation, beobachtet (ALEXANDER et al. 1961). Es entsteht das unter die Oberfläche eingesunkene und durch Bindegewebszubildung grau-weiße und von festerer Konsistenz geprägte Bild eines chronischen Infarktes. Enthält das embolische Material Bakterien, welche im Infarktgebiet eine eitrige Entzündung hervorrufen, so spricht man von einem septischen Infarkt im Gegensatz zu einem blanden (syn. sterilen) Infarkt (NIEBERLE u. COHRS 1970, VON SANDERSLEBEN 1989, TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007, HEWICKER-TRAUTWEIN 2007, SCHOON et al. 2011, NEWMAN 2012). Darüber hinaus soll es auch nach venösen Gefäßverschlüssen zu Infarkten kommen, welche makroskopisch den hämorrhagischen Infarkten gleichen (NEWMAN 2012).

### 2.2.5 Entzündungen

Betrachtet man die Literatur zum Thema Nephritiden, so findet man unterschiedlichste Einteilungsschemata z.B. ZOLLINGER (1966d), TRAUTWEIN (1991), MAXIE u. NEWMAN (2007), WEISS (2007) und NEWMAN (2012). Nach TRAUTWEIN (1991) sind hierbei die Lokalisation, die Entzündungsform und die Ätiopathogenese der Veränderung zu berücksichtigen. Die folgende Einteilung richtet sich nach (WEISS 2007).

Entzündliche Prozesse des Nierengewebes werden in Glomerulonephritiden (GNn) und interstitielle Nephritiden (interst. Nn) unterteilt. Entscheidend ist, welche der genannten Strukturen primär und graduell am deutlichsten betroffen ist. Eine diesbezüglich exakte Einteilung ist häufig nur im akuten Stadium der Entzündung möglich, da im weiteren Verlauf auch die umgebenden Gewebestrukturen sekundär alteriert werden (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007).

#### 2.2.5.1 Glomerulonephritiden (GNn)

GNn können sowohl diffus als auch herdförmig auftreten, wobei jeweils das gesamte Glomerulum (panglomerulär) oder nur Teile davon (segmental) betroffen sein können. Durch eine herabgesetzte Funktionsfähigkeit der Glomerula kann es sekundär zu tubulären Speicherungsnephrosen und einer Atrophie von Nephronen kommen, wobei diese Läsionen wiederum sekundär zu einer interstitiellen Entzündung und Fibrose führen können (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Nach SLAUSON u. LEWIS (1979), SHIROTA et al. (1986) und MAXIE u. NEWMAN (2007) sind GNn beim Schwein selten klinisch relevant, sondern werden erst am Schlachthof diagnostiziert.

**Diffuse Glomerulonephritiden** bei den Haussäugetieren sind hauptsächlich auf immunopathologische Prozesse zurückzuführen (TRAUTWEIN 1991, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Es können zwei wesentliche Mechanismen unterschieden werden (SLAUSON u. LEWIS 1979). Durch Ablagerung von gelösten Immunkomplexen aus Antigen und Antikörpern innerhalb des Glomerulums kommt es zur Aktivierung einer Entzündungskaskade. Je nach Größe dieser Komplexe lagern sie sich in unterschiedlichen Lokalisationen ab und bedingen so unterschiedliche Entzündungsformen (s. S. 19 f.). Immunkomplexinduzierte GNn beim Schwein sind bei Infektionen mit ESP/ASP (SLAUSON u. LEWIS 1979, RUIZ-VILLAMOR et al. 2001, CHOI u. CHAE 2003, NEWMAN 2012) sowie mit PCV-2 (CHOI u. CHAE 2001, WELLENBERG et

al. 2004, MAXIE u. NEWMAN 2007) dokumentiert. NEWMAN (2012) beschreibt bei einer Infektion mit klassischer Schweinepest sowie dem Zytomegalievirus beim Ferkel auch eine direkte Schädigung der Endothelzellen durch Virusvermehrung.

Eine zweite Form der diffusen GN wird als Anti-Basalmembran-GN oder auch Nephrotoxische Nephritis (TRAUTWEIN 1991) bezeichnet. Hierbei werden aus noch unbekannten Gründen Antikörper gegen die glomeruläre Basalmembran gebildet. Diese Form der GN ist bei Hunden und Pferden beschrieben (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007). Zwar halten SUGIYAMA et al. (2005) eine autoimmunbedingte Reaktion gegen die glomeruläre Basalmembran als Ursache einer diffusen granulomatösen Veränderung der Glomerula bei einem Schlachtschwein für möglich, doch können sie dies nicht beweisen.

Darüber hinaus sind beim Schwein vereinzelt auch alimentär bedingte Glomerulonephritiden z.B. durch Mykotoxinaufnahme bekannt (MÜLLER 1977, ELLING 1979)

Im akuten Stadium sind die betroffenen Nieren geschwollen, blass und weisen auf der Oberfläche einzelne oder diffus verteilte stecknadelspitzengroße, rote Herde auf. Histologisch sind diese roten Bereiche als hyperämische Glomerula und/oder petechiale Blutungen anzusprechen. Proliferative Veränderungen und chronische Stadien können mit einer fein- bis grobgranulierten Ober- bzw. Schnittfläche einhergehen. Die veränderten Glomerula sind dabei bereits makroskopisch als sehr kleine, helle und runde Gebilde sichtbar (TRAUTWEIN 1991, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007, NEWMAN 2012)

Eine exakte morphologische Unterteilung der diffusen GNn ist am konventionell gefärbten histologischen Präparat lediglich eingeschränkt möglich und gelingt zum Teil nur unter zur Hilfenahme spezieller Färbetechniken (z.B. Versilberungen). Eine genauere Spezifizierung ermöglicht eine elektronenmikroskopische oder immunhistochemische Untersuchung. Im Allgemeinen unterscheiden WEISS (2007) und NEWMAN (2012) eine exsudative, proliferative, membranöse, membranoproliferative und sklerosierende Form.

Bei der **exsudativen** Form erscheinen die Glomerula vergrößert und sind aufgrund eingewanderter neutrophiler Granulozyten sehr zellreich. In den von geschwollenen und teilweise nekrotischen Endothelzellen ausgekleideten Kapillarschlingen können Mikrothromben nachweisbar sein. Der Bowman-Kapselraum enthält große Mengen an Eiweiß und neutrophile Granulozyten (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Derartige Veränderungen werden beim Schwein bei akuter ESP und ASP, akutem Rotlauf und einer Infektion mit dem porcinen Circovirus Typ 2 (PCV-2) beobachtet (TRAUTWEIN 1991, SEGALÉS et al. 1998, WELLENBERG et al. 2004, WEISS 2007, NEWMAN 2012). BOURGAULT u. DROLET (1995) können in ihrer Studie ein gleichzeitiges Auftreten einer exsudativen und proliferativen GN (s.u.) zeigen und postulieren eine immunbedingte Reaktion auf eine Streptokokkeninfektion als wahrscheinlichste Ursache.

Als **proliferative** GN wird nach TRAUTWEIN (1991) eine Vermehrung der glomerulären Zellen bezeichnet. Neben einer Proliferation der Endothel- und/oder Mesangiumzellen sowie der epithelialen Zellen der Bowman-Kapsel kann auch ein Einstrom von neutrophilen Granulozyten und anderen Leukozyten beobachtet werden (SHIROTA et al. 1986, NEWMAN 2012). In der Studie von SHIROTA et al. (1986) weisen 96 von 100 untersuchten Schlachtschweinen mit makroskopisch unauffälligen Nieren eine proliferative GN (v.a. Proliferation der Mesangiumzellen und -matrix) auf.

Liegt lediglich eine Verdickung der glomerulären Basalmembranen ohne Hyperzellularität des Glomerulums vor, so handelt es sich um eine **membranöse** GN. Geringe Ausprägungsgrade sollen sich nur mittels spezieller Versilberungstechniken am histologischen Schnitt nachweisen lassen (TRAUTWEIN 1991, NEWMAN

2012). Eine membranöse GN beim Schwein wird bei einer Infektion mit dem Torque-Teno-Sus-Virus 1 sowie im Rahmen einer experimentellen Applikation von Antikörpern gegen das „Angiotensin-converting enzyme“ beschrieben (MARUYAMA et al. 1999, KRAKOWKA u. ELLIS 2008).

Kommt es neben den eben beschriebenen membranösen Veränderungen zusätzlich zu einer Proliferation der glomerulären Zellen sowie zu einer Vermehrung der mesangialen Matrix, so spricht man von einer **membranoproliferativen** GN. Auffällig soll dabei das stark lobulierte Erscheinungsbild des Glomerulums sein (TRAUTWEIN 1991, NEWMAN 2012). Im Rahmen einer Studie zum Porzinen Dermatitis Nephropathie-Syndrom (PDNS) von WELLENBERG et al. (2000) weisen zwei von acht entzündlich veränderten Nieren membranoproliferative und exsudative Veränderungen in Verbindung mit einer PCV-2 Infektion auf. Des Weiteren ist ein genetischer Defekt bei norwegischen Yorkshire-Schweinen beschrieben, welcher zu einer membranoproliferativen GN führt (HEGASY et al. 2002).

Die **sklerosierenden** GNn, von TRAUTWEIN (1991) auch als **mesangial-sklerosierend** bezeichnet, sind durch Zunahme der mesangialen Matrix und Bildung fibrösen Bindegewebes gekennzeichnet. Eine Zellproliferation sowie Anzeichen einer Exsudation in den Kapselraum sind nicht zu beobachten. Hochgradige Veränderungen reichen bis hin zu einem segmentalen oder diffusen, hyalinen Aussehen der Glomerulumschlingen. Einerseits sind diese Erscheinungen chronische Stadien anderer GNn, andererseits stellen sie altersbedingte Veränderungen dar (TRAUTWEIN 1991, NEWMAN 2012).

Nach TRAUTWEIN (1991) können auch bei **herdförmigen Alterationen** die bei den diffusen GNn beschriebenen Formen auftreten. Eine Entscheidung darüber, ob es sich bei den multifokalen Herden um Residuen einer diffusen GN handelt oder ob es lediglich herdförmige Veränderungen sind, ist seiner Meinung nach nicht möglich. Akute herdförmige GNn beim Schwein ähneln makroskopisch und histologisch dem Bild der auf S. 19 beschriebenen akuten diffusen exsudativen Form. Als mögliche Ätiologien gelten nach WEISS (2007) ebenfalls akute „septikämische Infektionen“ (z.B. Schweinepest, Rotlauf). Die mit der Endokarditis des Schweines verbundene embolisch-eitrigige GN wird im Folgenden bei den interstitiellen Nephritiden erläutert. Während RENK (1955) die beim Schwein auftretende serofibrinöse GN als diffuse Form beschreibt, ordnet WEISS (2007) sie den herdförmigen GNn zu. Makroskopisch ist diese Form nicht von einer embolisch-eitrigigen GN zu unterscheiden, jedoch ist der Kapselraum betroffener Nierenkörperchen im Falle einer serofibrinösen GN gefüllt mit Fibrin, neutrophilen Granulozyten und Erythrozyten, wobei das Kapillarknäuel verdrängt wird. Zur Ätiologie kann er keine Angaben machen. SEGALLES et al. (1998) beschreibt in seiner Studie zu PDNS eine diffuse fibrinöse GN und bezeichnet diese als eine charakteristische Läsion dieser Erkrankung. Jedoch zeigen die Glomerula in dieser Untersuchung gleichzeitig eine nekrotisierende Vaskulitis.

### 2.2.5.2 Interstitielle Nephritiden (interst. Nn.)

Die interstitielle Nephritis ist definiert als eine primäre Entzündung des gefäßreichen, intertubulären Bindegewebes. Dabei wird zwischen diffusen und herdförmigen sowie eitrigen und nicht-eitrigen Veränderungen unterschieden. Sekundäre Entzündungen im Bereich des Interstitiums nach primärer Schädigung von Glomerula, Tubuli oder Gefäßen werden auch als interstitielle Begleitnephritis bezeichnet (TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007). MAXIE u. NEWMAN (2007) sowie NEWMAN (2012) verwenden den Begriff der tubulointerstitiellen Nephritis zu der bei ihnen sowohl die interstitielle als auch die Pyelonephritis (siehe S. 22 f.) gezählt werden. Die Autoren betrachten die Übergänge zwischen tubulärer Schädigung und der Entwicklung einer

interstitiellen Nephritis als fließend. Sie nennen als charakteristische Kriterien einer tubulointerstitiellen Nephritis die interstitielle Entzündung und Fibrose sowie tubuläre Degeneration, Nekrose und Atrophie. Mögliche Ursachen sind Infektionen, immunologische Erkrankungen und toxische Substanzen (z.B. Umweltgifte, Medikamente).

Interstitielle Nephritiden treten aufgrund ihrer meist hämatogenen Entstehung nahezu immer beidseitig auf (MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007). Obwohl sie beim Schwein nach TRAUTWEIN (1991) und WEISS (2007) selten sind und meist einen zufälligen Schlachtbefund darstellen, gibt es Regionen, in denen die nicht-eitrige interstitielle Nephritis die häufigste Ursache für Konfiskatabzüge bei den Schweinenieren darstellt (NEVES 1986, TIONG u. BIN 1989, DROLET et al. 2002, DE VRIES 2010)

Nieren mit einer akuten **nicht-eitrigen interst. N.** können makroskopisch unverändert oder dunkelrot gefärbt und leicht geschwollen sein. Ein Abziehen der Kapsel ist im akuten Stadium ohne Substanzverlust möglich, während es bei chronischen Entzündungen zu Verwachsungen mit der Rinde kommen kann. Im Endstadium einer diffusen Entzündung kommt es zur Bildung einer feingranulierten, verkleinerten und festeren Niere, welche auch als „Schrumpfniere“ bezeichnet wird (TRAUTWEIN 1991, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007).

In der Literatur werden Schweinenieren mit einer multifokalen interstitiellen nicht-eitrigen Nephritis auch als „white-dotted“ bzw. „white-spotted kidneys“ bezeichnet (DROLET 2012). Diese Namensgebung bezieht sich auf weiß-graue, teils scharf begrenzte Herde, deren Größe von makroskopisch „gerade noch sichtbar“ bis über 1 cm im Durchmesser schwankt. Diese Veränderungen können leicht über die Rindenoberfläche erhaben sein (LANGHAM et al. 1958, BUTTENSCHON 1991) und/oder als grau-weiße Streifen in die Tiefe ziehen (LANGHAM et al. 1958, BUTTENSCHON 1991, GRESHAM et al. 2006). Einige Arbeiten berichten in diesem Zusammenhang von petechialen Blutungen und werten diese als Ausdruck akuter Entzündungsprozesse (MICHNA u. CAMPBELL 1969, BUTTENSCHON 1991). Das beschriebene histomorphologische Bild variiert zwischen den einzelnen Studien. Einerseits wird eine lymphoplasmazelluläre Infiltration mit oder ohne Beteiligung von Makrophagen (Histiozyten) und/oder von sehr vereinzelt polymorphkernigen Granulozyten diagnostiziert, andererseits überwiegt eine histiozytär-dominierte bzw. granulomatöse Nephritis unter Beteiligung mehrkerniger Riesenzellen. Die Entzündungszellinfiltrate können dabei tubulär, glomerulär oder auch perivaskulär akzentuiert auftreten und bilden manchmal „lymphfollikelähnliche“ Strukturen (follikuläres Entzündungsmuster). Neben der entzündlichen Komponente werden vereinzelt auch die von MAXIE u. NEWMAN (2007) und NEWMAN (2012) erwähnten typischen Merkmale einer tubulointerstitiellen Nephritis (Fibrose, tubuläre Degeneration, -Nekrose und -Atrophie) in unterschiedlichen Ausprägungsgraden beschrieben. Ätiologisch kommen bakterielle Infektionen mit *Leptospira* ssp. (LANGHAM et al. 1958, SLEIGHT et al. 1960, MICHNA u. CAMPBELL 1969, HO u. BLACKMORE 1979, JONES et al. 1987, HUNTER et al. 1987, BAKER et al. 1989, CHAPPEL et al. 1992, DROLET et al. 2002, DELBEM et al. 2002, RADAELLI et al. 2009) aber auch *Pasteurella multocida* (BUTTENSCHON 1991) und *Escherichia coli* sowie *Staphylococcus aureus* (LARSEN u. TONDERING 1953) in Betracht. Als virale Erreger werden vor allem PCV-2 (SEGALES et al. 1998, ROSELL et al. 1999, CHOI et al. 2000, WELLENBERG et al. 2000, ALLAN u. ELLIS 2000, KRAKOWKA et al. 2000, WELLENBERG et al. 2004, SEGALES et al. 2004, GRESHAM et al. 2006, RÜTTEN et al. 2006, SARLI et al. 2008, OLIVEIRA et al. 2012), das porcine Adenovirus (SHADDUCK et al. 1967, NIET-FELD u. LESLIE-STEEN 1993), das porcine Parvovirus (KRAKOWKA et al. 2000, OLIVEIRA et al. 2012)

sowie das Torque-Teno-Sus-Virus 1 und 2 (OLIVEIRA et al. 2012) beschrieben. Nicht-eitrige interst. Nn. werden ebenfalls bei Infektionen mit dem Virus des porzinen reproduktiven und respiratorischen Syndroms (PRRSV) (COOPER et al. 1997) und dem porzinen Zytomegalievirus (PCMV) (NEWMAN 2012) beobachtet. Während RÜTTEN et al. (2006) bei einem signifikanten Anteil der „white spotted kidneys“ mittels immun-histochemischer Untersuchung eine PCV-2 Infektion nachweisen, zeigen sich bei MARTINEZ et al. (2006) und in anderen Arbeiten keine eindeutigen Hinweise auf eine spezifische Ätiologie. Dies wird einerseits auf die Chronizität der Veränderungen und andererseits auf möglicherweise unbekannte Erreger zurückgeführt.

Ein beim Schwein nach WEISS (2007) sowie SZAZADOS u. TAKACS (1981) häufig vorkommender pathologischer Befund ist die **embolisch-eitrige interstitielle Herdnephritis**. BRÖMEL u. ZETTL (1980) hingegen sprechen von einem sporadischen Auftreten des Befundes und sehen ihn als „Symptom einer bestehenden oder stattgefundenen Allgemeininfektion“ an. Ursache dieser Form der Nephritis stellen hämatogen gestreute Bakterien im Zusammenhang mit einer Bakteriämie oder septische Thrombemboli dar, wobei der primäre Entzündungsherd nicht immer bestimmt werden kann (BRÖMEL u. ZETTL 1980, TRAUTWEIN 1991, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007). Der häufigste Ausgangspunkt der Entzündung ist beim Schwein eine thrombosierende *Endocarditis valvularis*, welche durch *Erysipelothrix rhusiopathiae* oder *Streptococcus ssp.* verursacht wird. Am Schlachthof verläuft eine bakteriologische Untersuchung betroffener Nieren häufig negativ (BRÖMEL u. ZETTL 1980, SZAZADOS u. TAKACS 1981, VON SANDERSLEBEN 1989), jedoch können vereinzelt neben den genannten Erregern auch *Escherichia coli*, Staphylokokken, *Tryperella pyogenes* sowie Leptospiren isoliert werden. Makroskopisch sind multifokal „miliare bis linsengroße“, über die Rindenoberfläche erhabene Herde sichtbar. Diese sind entweder diffus rot gefärbt oder besitzen ein grau-weißes Zentrum mit hämorrhagischem Randsaum. Handelt es sich bei dem embolischen Material lediglich um Bakterien, ziehen die oberflächlichen Herdveränderungen meist als kleine Streifen in die Tiefe. Werden Bakterien zusammen mit thrombotischem Material abgeschwemmt, kann dies zur Verlegung größerer Gefäße und somit zur Entstehung eines septischen Infarktes führen, woraus in seltenen Fällen eine abszedierende Nephritis entstehen kann (BRÖMEL u. ZETTL 1980, SZAZADOS u. TAKACS 1981, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Histologisch können in den Kapillarschlingen der Glomerula sowie in den intertubulären Kapillaren Bakterienemboli nachgewiesen werden. Betroffene Areale sind durch eine Infiltration mit neutrophilen Granulozyten sowie eine zentrale Nekrose gekennzeichnet (VON SANDERSLEBEN 1989).

Sind bei der Niere Nierenbecken und Niereninterstitium entzündlich verändert, so spricht man von einer **Pyelonephritis** (WEISS 2007). Es handelt sich meist um aufsteigende bakterielle Infektionen, die vom Nierenbecken auf Mark und Rinde übergreifen (WEISS 2007, ISLING et al. 2010). Seltener soll es im Rahmen einer embolisch-eitrigen Herdnephritis über die intratubuläre Ausbreitung von infiziertem zellulärem Material (sog. pyogene Ausscheidungsnephritis) sekundär zu einer Pyelitis bzw. Pyelonephritis kommen (WEISS 2007, ISLING et al. 2010, NEWMAN 2012). Aufsteigende bakterielle Infektionen werden hauptsächlich mit einem Harnrückfluss von der Blase in den Harnleiter bzw. das Nierenparenchym (vesikoureteraler bzw. intrarenaler Reflux) in Verbindung gebracht (NEWMAN 2012). Als prädisponierende Faktoren hierfür gelten Abflussstörungen im Bereich der harnableitenden Wege (TRAUTWEIN 1991). Oft handelt es sich ursächlich um eine bakterielle Mischflora unter Beteiligung von *Escherichia coli*, *Actinobaculum suis*, *Tryperella pyogenes*, *Streptococcus ssp.* und *Staphylococcus ssp.* (D'ALLAIRE et al. 1991, CARR u. WALTON 1993, ISLING et al.

2010, NEWMAN 2012, DROLET 2012). D'ALLAIRE et al. (1991) sowie ISLING et al. (2010) beschreiben einige betroffene Nieren mit negativem bakteriologischen Befund, wobei ISLING et al. (2010) dies auf eine zu geringe Keimdichte, eine nicht adäquate bakteriologische Untersuchung oder auf das ausschließliche Vorhandensein bakterieller Toxine zurückführen. In der Literatur wird häufig von einem beidseitigem Auftreten berichtet, wobei die Nierenpole meist am deutlichsten betroffen sind (WEISS 2007, ISLING et al. 2010, NEWMAN 2012). Das akute Entzündungsstadium ist durch Rötung, Verdickung und/oder Aufrauung des Nierenbeckens gekennzeichnet. Eine entzündliche Alteration des Nierenparenchyms muss dabei nicht immer sichtbar sein. Im subakuten bis chronischen Stadium zeigt sich oft eine Dilatation des Beckens sowie des Ureters. Intrapelvinale Ansammlungen von blutigem bis eitrigem, teils kristallinem und durch bakterielle Zersetzung des Harnstoffs entstandenem ammoniakhaltigem Material sind möglich. Von den teilweise nekrotischen Papillen ziehen grau-weiße streifenförmige, bindegewebige Veränderungen bis zur Rindenoberfläche und bedingen somit eine unregelmäßig geformte und gefärbte Nierenoberfläche. Zelldebris, neutrophile Granulozyten, Fibrinbestandteile und Bakterienrasen bestimmen das histologische Bild der Entzündungsherde. Bei subakuten und chronischen Läsionen überwiegen mononukleäre Entzündungszellen und es erfolgt eine Granulationsgewebsbildung mit terminaler Fibrose als Zeichen der Organisation und Reparation (KAUP et al. 1990, TRAUTWEIN 1991, CARR et al. 1991, CARR et al. 1995, WOLDEMESKEL et al. 2002, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Hauptsächlich wird dieses Erkrankungsbild als ein Problem bei Sauenhaltung beschrieben, wobei 7 % bis 40 % der Tierverluste auf eine Pyelonephritis zurückgeführt werden (MADEC 1984, TRAUTWEIN 1991, D'ALLAIRE et al. 1991, WEISS 2007, NEWMAN 2012, DROLET 2012).

WEISS (2007) zählt die **granulomatöse Nephritis** zu den interst. Nn. Besteht der Hauptteil der infiltrierenden Zellen eines umschriebenen entzündlichen Geschehens aus Makrophagen, so bezeichnet man dies als granulomatöse Entzündung (BAUMGÄRTNER u. SCHMIDT 2011). Granulomatös veränderte Schweinenieren zeigen multiple gelbweiße, kleine bis faustgroße Herdveränderungen. Diese können, je nach auslösendem Erreger, eine speckige bis „käsige“ (WEISS 2007) oder harte Konsistenz besitzen. Neben der großen Anzahl an Makrophagen sind im histologischen Präparat Lymphozyten, Plasmazellen sowie mehrkernige Riesenzellen meist um einen zentralen nekrotischen Herd angeordnet, häufig treten auch Verkalkungen auf. Als auslösende Erreger werden Mykobakterien, Yersinien, Corynebakterien sowie systemisch verlaufende Mykosen genannt (BRÖMEL u. ZETTL 1980, TRAUTWEIN 1991, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Nach BRÖMEL u. ZETTL (1980) gehören Nierenentzündungen im Rahmen einer Organtuberkulose mittlerweile zu den seltenen pathologischen Veränderungen. Wie bereits auf S. 21–22 erwähnt, werden interstitielle Nephritiden mit einem granulomatösen Charakter auch bei Infektionen mit PCV-2 beschrieben (SARLI et al. 2008).

### 2.2.5.3 Polyarteriitis nodosa

Eine Polyarteriitis nodosa bezeichnet eine „nekrotisierende, oft segmental auftretende Entzündung der kleinen und mittleren Arterien aller Körpergewebe mit Ausnahme der Pulmonalarterien“ (MEYER 1999). Da meist alle Schichten der Gefäßwand betroffen sind, spricht man auch von einer Panarteriitis nodosa. Die Veränderungen treten u.a. bevorzugt in den Arterien der Niere auf, nach MAXIE u. NEWMAN (2007) sind Arteriolen, Kapillaren, Venulen und Glomerula nicht betroffen. Makroskopisch stellen sich die Gefäße als im Durchmesser ca. 1 mm große, grau-gelbe, knotige Herdveränderungen im Nierenparenchym dar. Lichtmi-

makroskopisch zeigt sich eine fibrinoide und nekrotisierende Entzündung der Media und Adventitia der Gefäße unter Beteiligung von zahlreichen neutrophilen Granulozyten. Im Übergang zum chronischen Stadium kommt es zur Infiltration mit mononukleären Zellen und zur Ausbildung eines Granulationsgewebes. Neben der Sklerosierung betroffener Gefäßwandanteile bildet sich auch peripher kollagenes Bindegewebe (TRAUTWEIN 1991, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007). Eine Ablagerung von schädigenden Immunkomplexen, vor allem im Rahmen einer Rotlauf- oder Streptokokkeninfektion, werden als mögliche Ursachen genannt (STUNZI 1947, ENGELKE 1949).

### 2.2.6 Urolithiasis

Als Urolithiasis wird das Vorkommen von Konkrementen im Bereich der ableitenden Harnwege bezeichnet. Bei einer Nephrolithiasis sind diese Veränderungen auf das Nierenbecken beschränkt (WEISS 2007). Pathogenetisch wird zwischen nichtentzündlich und entzündlich bedingten Nephrolithiden unterschieden, deren Durchmesser von mehreren Zentimetern bis unter einem Millimeter variieren kann. Nichtentzündliche Harnsteine entstehen durch direkte Ausfällung von Salzen aus dem Harn, wobei diese durch mechanische Irritation sekundär zu entzündlichen Prozessen führen können. Vor allem im Rahmen von Pyelonephritiden können sich sekundär Harnkonkremente bilden, welche sich im Nierenbecken oder in Zysten innerhalb der Niere ablagern. Prädisponierende Faktoren sind Mineralstoffimbancen im Futter sowie mangelnde Wasseraufnahme. Chemisch handelt es sich um Kalziumoxalate, Kalziumphosphate, Harnsäure und Urate (WINDSOR 1977, TRAUTWEIN 1991, CARR et al. 1991, WENDT et al. 1996, MAES et al. 2004, WEISS 2007).

### 2.2.7 Tumoren

Aufgrund der kurzen Lebenserwartung von Schlachtschweinen sind neoplastische Veränderungen eher selten bei ihnen zu finden (BRÖMEL u. ZETTL 1981, DROLET 2012). Im Rahmen der Untersuchungen von GUARDA et al. (1969) und GUIZZARDI u. GEROLA (1986) zeigen 0,006 % bzw. 0,001 % der Schweine Nierentumore. SANDISON u. ANDERSON (1968) sowie REISCHAUER et al. (2010) finden in Großbritannien bzw. in Deutschland bei jeweils 0,004 % der Schlachtschweine neoplastische Veränderungen an den Nieren. Dem gegenüber beschreiben MIGAKI et al. (1971) die Prävalenz an Nephroblastomen bei Schweinen in den Vereinigten Staaten mit 0,02 %. Tumoren lassen sich nach der Art ihres Ursprungsgewebes in primäre (direkt vom Nierengewebe ausgehend) und sekundäre (Metastasen) Neoplasien einteilen. Die häufigsten in der Schweineniere vorkommenden Tumoren sind das Nephroblastom, welches direkt in der Niere entsteht und das Lymphosarkom, meist im Rahmen einer generalisierten Leukose. Zusammen stellen beide Tumoren etwa 40 % aller beim Schwein vorkommenden Neoplasien dar (NIELSEN et al. 1976). Nephroblastome sind kongenitale Neoplasien, die vom metanephrogenen Blastem abstammen sollen und meist bei sehr jungen Tieren vorkommen (MEUTEN 2002, EBLE u. YOUNG 2007). Des Weiteren bestehen im Bezug auf das Vorkommen dieses Tumors große Unterschiede zwischen einzelnen geographischen Regionen (GRIECO et al. 2006). Ohne klinische Symptome zu verursachen, können sie bis zu einem Gewicht von 20 kg wachsen. Sie bestehen aus epithelialen (tubuläre und glomeruläre Strukturen) und mesenchymalen (Muskulatur, Bindegewebe u.a.) Anteilen. In der Regel verhalten sich Nephroblastome beim Schwein gutartig, wachsen unilateral und sind makroskopisch als helle, speckige, unbekapselte Umfangsvermehrungen erkennbar (NIELSEN et al. 1976, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007). Die Angaben über die Prävalenz von Nephroblastomen



im Rahmen der Fleischuntersuchung schwanken zwischen 0,001 % und 0,02 % (MIGAKI et al. 1971, HAYASHI et al. 1986, KASHIMA et al. 1995).

Im Rahmen einer Leukose können die Nieren multifokal festere, speckige Umfangsvermehrungen besitzen oder diffus hellbeige verändert sein. Histologisch lassen sich neoplastische Lymphozyten nachweisen (BRÖMEL u. ZETTL 1981, NEWMAN 2012, DROLET 2012). Das Verhältnis von primären und sekundären Nierentumoren ist bei SANDISON u. ANDERSON (1968) 1:2, wobei es sich bei den primären Neoplasien hauptsächlich um Nephroblastome und bei den sekundären überwiegend um Lymphosarkome handelt. Zusätzlich lassen sich selten Adenome, Zystadenome, Adenokarzinome, Leiomyome, Hämangiome, Hämangioendotheliome und Sarkome diagnostizieren (GUARDA et al. 1969, GUIZZARDI u. GEROLA 1986, NEWMAN 2012).

### **2.3 Fazit aus der Literatur bezogen auf die initiale Fragestellung dieser Arbeit**

In der nationalen und internationalen Literatur finden sich detaillierte Darstellungen zu Nierenläsionen beim Schlachtschwein. Zahlreiche dieser Studien befassen sich mit der Charakterisierung und der Prävalenz spezifischer Läsionen, unter Berücksichtigung der möglichen Ätiologie.

Obwohl die Niere eines der Organe ist, das am häufigsten im Rahmen der Fleischuntersuchung reglementiert wird, sind die einschlägigen Rechtsbestimmungen diesbezüglich eher vage und nicht präzise. In zahlreichen Studien und direkt am Schlachthof wird lediglich rein statistisch die Untauglichkeitsrate erfasst. Eine Dokumentation der morphologischen Befunde, welche zu diesem Ausschluss führten, erfolgt dagegen nur in Einzelfällen. Somit existiert derzeit keine detaillierte qualitative und quantitative Erfassung pathologisch-anatomischer Nierenbefunde, unabhängig davon, ob die Organe als tauglich oder untauglich beurteilt werden. Selbst der Anteil derjenigen Nieren, die keine makroskopisch erfassbaren, morphologischen Veränderungen aufweisen, ist nicht unmittelbar den vorliegenden Studien zu entnehmen.

In der älteren Literatur finden sich Beschreibungen zur Morphologie einer unveränderten Schweineniere. Da Nierenalterationen auch bestimmte epidemiologische Situationen und genetische Einflüsse widerspiegeln, erscheint eine aktuelle Überprüfung des Begriffes „unveränderte Schweineniere“ notwendig.

In der Gesetzgebung existieren lediglich relativ globale und unspezifische Kriterien, als Entscheidungshilfe bei der Bewertung von Nieren als „tauglich oder untauglich“. Eine exakte hierfür erforderliche Diagnosestellung („Kategorisierung“) allein anhand einer pathologisch-anatomischen Untersuchung durch das Kontrollpersonal ist in vielen Fällen nur eingeschränkt möglich. Dies resultiert in einer unterschiedlichen fleischhygienerechtlichen Bewertung von Nierenläsionen.

Ziel dieser Arbeit ist es daher, den Anteil an tauglichen und untauglichen bzw. makroskopisch unveränderten und veränderten Nieren bei Schlachtschweinen zu bestimmen sowie die an den für den menschlichen Verzehr als untauglich bewerteten Nieren erhobenen makroskopischen Befunde und Diagnosen zu erfassen. Ausgewählte makroskopische Veränderungen sollen mittels histologischer Untersuchung objektiviert und validiert werden, um zukünftige Entscheidungen am Schlachtband zu erleichtern. Darüber hinaus soll der „Status quo“ einer Schweineniere an einem bayrischen Schlachthof im Jahre 2012 erhoben und mit den Beschreibungen der Anatomie („o.b.B.“) verglichen werden.

## 3 TIERE, MATERIAL UND METHODEN

### 3.1 Tiergut, Material und Probenherkunft

Für die im Jahr 2012 durchgeführte Untersuchung standen die Nieren von insgesamt 6235 Schweinen (Abb. 3.1, S. 27) zur Verfügung. Die Probenentnahme erfolgte am Fleischzentrum Hof in Oberfranken. Das Einzugsgebiet des Schlachtunternehmens umfasst die Region Oberbayern. Im Jahr 2012 betrug die Schlachtleistung des Unternehmens 461986 Schweine. Es wurden ausschließlich Nieren von Mastschweinen mit einem durchschnittlichen Lebendgewicht von 120–130 kg beurteilt. Nieren von Ferkeln oder Läufern und von ausgewachsenen Zuchtschweinen wurden nicht gesammelt. Der Untersuchungszeitraum für die statistische Erhebung von makroskopischen Nierenveränderungen belief sich auf zwei mal fünf Tage im Abstand von einem Monat (Juli und August 2012), wobei eine Besichtigung der Nieren der jeweils ersten 800 (am ersten Untersuchungstag im Juli) bzw. 600 (Untersuchungstage 2–10) Schweine pro Schlachttag erfolgte. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen im August 2013 wurden weitere 30 makroskopisch unauffällige Nieren als Kontrollen sowie jeweils an einem Tag im Februar und März 2014 gezielt zusätzliche Proben mit Einziehungen der Nierenrinde **mit** (n=37) bzw. **ohne** (n=31) Beteiligung der Nierenkapsel entnommen.

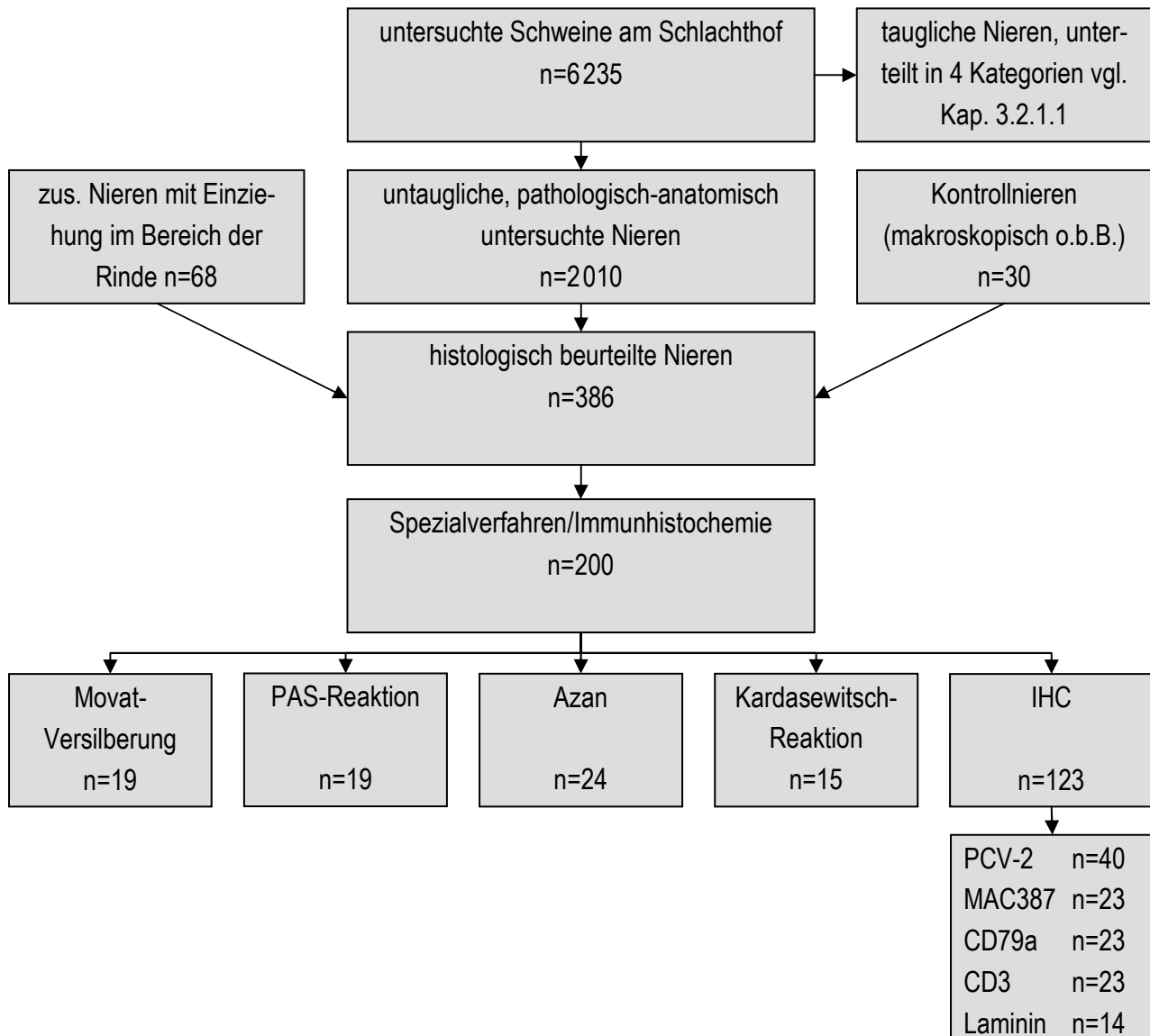
### 3.2 Befunderhebung und Materialentnahme

#### 3.2.1 Makroskopische Untersuchung am Schlachtband

Zwischen der CO<sub>2</sub>-Betäubung mit anschließender Tötung durch Blutentzug bis zur amtlichen Fleischuntersuchung vergingen ca. 28 Minuten.

Am halbierten Schlachtkörper erfolgte durch das Personal des Veterinäramtes Hof die Fleischuntersuchung (gesetzlich geforderte Untersuchungszeit von 50 Sekunden pro Schwein) und somit auch die makroskopische Erstbeurteilung der Nieren. Nach dem Herauslösen aus der *Capsula fibrosa* sowie einer Adspektion der Nierenoberfläche und vereinzelter Inzisionen beim Vorliegen sichtbarer Veränderungen (z.B. helle Herdveränderungen mit Verdacht auf darunterliegende Zysten) wurden die **untauglichen** Nieren aussortiert. Die Anzahl der Nieren wurde bei den ersten 800 Schweinen mittels Strichliste und bei den restlichen 5435 Schweinen durch das Auflisten der individuellen Identifikationsnummer erfasst. Alle verworfenen Nieren standen bis auf diejenigen, die für eine bakteriologische Untersuchung verwendet wurden, dem Verfasser dieser Arbeit für weiterführende Untersuchungen zur Verfügung (Abb. 3.1, S. 27).

Bei der Entnahme von makroskopisch unveränderten Nieren als Kontrollen (n=30, Abb. 3.1, S. 27) im August 2013 wurde jedes 50. Schwein beprobt. Wies dieses Schwein Veränderungen an den Nieren auf, so wurde die nächste Niere ohne einen besonderen makroskopischen Befund entnommen. Zur detaillierten Charakterisierung von Einziehungen im Bereich der Nierenrinde mit und ohne Beteiligung der bindegewebigen Kapsel wurden insgesamt 68 Nieren (Abb. 3.1, S. 27) von unterschiedlichen Schweinen an je einem Tag im Februar bzw. März 2014 herangezogen.



**Abb.3.1:** Übersicht über Tiergut und durchgeführte Untersuchungen; zus.=zusätzlich; PAS=*periodic acid Schiff reaktion*; o.b.B.=ohne besonderen Befund; n=Anzahl; IHC=Immunhistochemie

### 3.2.1.1 Beurteilung der tauglichen Nieren am Schlachtband

An allen sich noch im Tierkörper befindlichen, als **tauglich** beurteilten Nieren, erfolgte eine äußere Besichtigung durch den Verfasser dieser Arbeit, um eventuelle Alterationen, welche nicht zu einem Ausschluss führten, zu protokollieren. Es fand eine Unterteilung in vier Kategorien statt, wobei eine Erfassung in den einzelnen Gruppen nach dem gleichen Prinzip (Strichliste bzw. individuelle Identifikationsnummer) wie bei den untauglichen Nieren erfolgte:

1. Einziehungen im Bereich der Nierenrinde mit und ohne Beteiligung der Kapsel (ohne Berücksichtigung weiterer eventuell vorliegender Befunde)
2. Nieren welche lediglich eine persistierende fetale Lappung aufwiesen
3. andere als unter Punkt eins und zwei beschriebene Veränderungen
4. Nieren makroskopisch ohne besonderen Befund

### 3.2.1.2 Pathologisch-anatomische Untersuchung der untauglichen Nieren

Innerhalb einer Zeitspanne von höchstens sechs Stunden fand eine pathologisch-anatomische Untersuchung an den im Rahmen der Fleischuntersuchung verworfenen Nieren statt (Abb. 3.1, S. 27), wobei nach äußerer Besichtigung eine sagittale Inzision durch beide Nierenpole und den Hilus erfolgte, um die Niere in zwei gleich große Hälften zu teilen. Rinde, Mark und Becken beider Nierenhälften wurden auf Abweichungen in Bezug auf Größe, Farbe und Konsistenz sowie auf das Vorliegen etwaiger Herdveränderungen untersucht. Die Protokollierung aller erhobenen Befunde erfolgte in einem separaten Datenblatt für jede Niere (Anlage 9.1, S. 118). Dieses Datenblatt enthielt sämtliche in der Literatur beschriebenen und makroskopisch erfassbaren renalen Alterationen. Anschließend erfolgte die Erstellung von Befund- bzw. Diagnosekategorien, um die Daten in elektronischer Form zu erfassen.

Die Entscheidungskriterien für diese einzelnen Kategorien sind in den Tab. 3.1 und Tab. 3.2, S. 29 aufgeführt.

**Tab. 3.1:** makroskopische Befundkategorien bei untauglichen Nieren mit vermuteter **entzündlicher Genese**; n=Anzahl der histologisch (Hämalaun-Eosin Färbung) untersuchten Läsionen

Kategorie	Kriterien
rote Herdveränderungen, unterteilt nach ihrer Lokalisation (Rinde, Mark, Becken; n=125)	fokale bis multifokal verteilte, stecknadelspitzengroße bis maximal 1 cm im Durchmesser große, rote Herdveränderungen im Parenchym (Abb. 9.1 a u. b, S. 139)
fokale und multifokale interstitielle Nephritis (n=39)	fokale bis multifokal verteilte, hellgraue bis weiße runde (Durchmesser <1 mm–2 mm) und teils als dünne Streifen in die Tiefe ziehende Herdveränderungen, die teilweise geringgradig über die Rindenoberfläche ragen und nicht eingesunken sind (Abb. 9.2, S. 140)
fokale und multifokale <b>chronische</b> interstitielle Nephritis (n=16)	fokale bis multifokal verteilte hellgraue bis weiße unter die Oberfläche eingesunkene Herdveränderungen, teilweise als gerade Streifen in die Tiefe ziehend (Abb. 9.3, S. 140)
„landkartenähnliche“ Zeichnung (n=10)	helle, auf der Rindenoberfläche unregelmäßig gezackt verlaufende Linien, die in die Tiefe ziehen (Abb. 9.4, S. 140)
diffuse chronische interstitielle Nephritis (n=7)	aufgehellte Nieren mit derber Konsistenz und glatter bis feinhöckriger Oberfläche sowie diffuser streifiger bis retikulärer Zeichnung der Rinde im Anschnitt (Abb. 9.5 a u. b, S. 141)
herdförmige embolisch-eitrige interstitielle Nephritis (n=1)	multifokal „miliare bis linsengroße“, über die Rindenoberfläche verteilte rote bis teilweise gelbliche erhabene Herde (Abb. 9.6, S. 142)
Pyelonephritis (n=3)	ödematös bis sulzig erscheinendes Becken mit und ohne Farbabweichungen; mit rot-grauen, teils streifigen Alterationen des Nierenparenchyms (Abb. 9.7 a u. b, S. 142)
Pyelitis (n=4)	ödematös bis sulzig erscheinendes Becken mit und ohne Farbabweichungen; keine erkennbaren Alterationen des Nierenparenchyms (Abb. 9.8, S. 143)

**Tab. 3.1:** makroskopische Befundkategorien bei untauglichen Nieren mit vermuteter nicht-entzündlicher **Genese**; n=Anzahl der histologisch (Hämalaun-Eosin Färbung) untersuchten Läsionen

Kategorie	Kriterien
„infarktähnliche“ Läsionen (Unterteilung in akut/subakut (n=33); chronisch (n=28); rot (n=13))	helle und dunkelrote, trapez- oder keilförmig in die Tiefe ziehende, scharf abgegrenzte Läsionen (Abb. 9.9-11, S. 144–146)
Beckendilatation	Dilatation des Beckens ohne makroskopisch sichtbare Druckatrophie des Nierenparenchyms (Abb. 9.12, S. 147)
Hydronephrose	Dilatation des Beckens mit makroskopisch sichtbarer Druckatrophie des Nierenparenchyms (Abb. 9.13, S. 147)
Nierenzysten	flüssigkeitsgefüllte Umfangsvermehrungen (Abb. 9.14, S. 148)
Hypoplasie oder Dysplasie (n=21)	deutlich verkleinerte Nieren mit teilweise fibrotischen Arealen und verwachsener Kapsel (Abb. 9.15, S. 148)
Einziehungen der Nierenrinde (unterteilt in Veränderungen mit (n=37) und ohne (n=31) Beteiligung der Kapsel)	fokale und multifokale Unterbrechungen der glatten Oberfläche, welche makroskopisch nicht dem typischen Bild einer persistierenden fetalen Lappung oder einer interstitiellen Nephritis entsprechen (Abb. 9.16 u 17, S. 149)
persistierende fetale Lappung	lobuliertes Erscheinungsbild der Nierenoberfläche unter einer leicht abzulösenden <i>Capsula fibrosa</i> (Abb. 9.18, S. 149)
Kapselverwachsungen	großflächige Verwachsung zwischen Nierenrinde und Kapsel (Abb. 9.15 S. 148)
Schlachtschaden	großflächige Läsionen bzw. Fehlen großer Teile der Niere ohne erkennbare Vitalreaktionen (z.B. Blutungen) am Gewebe (Abb. 9.19, S. 150)
Formatypien	hochgradige Abweichung von der typischen bohnenförmigen Gestalt (z. B. Zweiteilung; Abb. 9.20, S. 150)
Neoplasien (n=2)	Gewebezubildungen im Bereich der Niere (Abb. 9.21, S. 150)
Hyperämie im Mark	deutliche Rötung des Nierenmarkes (Abb. 9.22, S. 151)
sonstige Befunde	z. B. Nephrolithiasis (Abb. 9.23, S. 151)
Nieren ohne besonderen Befund (n=7)	makroskopisch sind keine besonderen Befunde zu erheben (Abb. 9.24, S. 152)

### 3.2.2 Probenentnahme für die histologische Untersuchung

Für die histologische Untersuchung von ausgewählten Veränderungen (Tab.3.1, S. 28 und Tab. 3.2) der untauglichen Nieren erfolgte eine repräsentative Probenentnahme (n=302 Proben von 288 Nieren) stichprobenartig nach dem Zufallsprinzip. Es wurden ca. 8 mm dicke Gewebescheiben entnommen, die Schnittrichtung verlief dabei vom lateralen Rand der Niere durch den Nierenhilus, so dass die histologische Untersuchung von Nierenrinde, -mark und -becken möglich war. Konnte dies nicht mit einem kompletten Schnitt gewährleistet werden, wurde ein zweiter repräsentativer Querschnitt der betroffenen Nierenhälfte

entnommen. Bei in die Tiefe ziehenden kapsulären Einziehungen im Bereich der Rinde, wurde die bindegewebige Kapsel im Vorfeld nur teilweise entfernt und die Läsion im 90° Winkel zu ihrer Verlaufsrichtung in drei unterschiedlichen Ebenen (3–5 mm Abstand) untersucht. Die Fixierung der Proben erfolgte für 24 Stunden in 4%igem, neutral gepufferten Formalin. Anschließend erfolgte jeweils eine konventionelle histologische Aufarbeitung (Kap. 3.3).

### 3.2.3 Daten zu untauglich bewerteten Lebern, Lungen und Herzen

Zusätzlich standen die Informationen über die Konfiskatabzüge von Lungen, Herzen und Lebern eines jeden untersuchten Schweines zur Verfügung, welche an einem Computerterminal durch das Personal des Veterinäramtes im Rahmen der Fleischuntersuchung erhoben wurden.

## 3.3 Lichtmikroskopie

Die Gewebeprobeneinbettung in Paraplast (Fa. Vogel Gießen) fand in einem automatisierten Verfahren mittels eines Hypercenters (Fa. Shandon, Frankfurt) statt. Die 3–4 µm dicken Schnitte wurden an einem Schlittenmikrotom (Fa. Reichert-Jung, Wien A) angefertigt, auf Objektträger aufgezogen und mittels einer routinemäßigen Hämalaun-Eosin (H.-E.)-Färbung gefärbt (MULISCH u. WELSCH 2010). Lagen die makroskopisch sichtbaren Veränderungen am Rand des Gewebestückes, so wurde zuerst ein oberflächlicher Schnitt angefertigt um diese zu charakterisieren. Konnten anhand dieses Schnittes nicht alle Strukturen der Niere (Rinde, Mark, Becken) histopathologisch untersucht werden, so erfolgten Stufenschnitte um alle relevanten Bereiche zu erfassen.

### 3.3.1 Histopathologische Untersuchung am H.-E.-Präparat

Alle lichtmikroskopischen Untersuchungen erfolgten an einem Standardmikroskop (CH-30; Fa. Olympus, Hamburg) mittels 4er, 10er und 40er Objektiven.

Bei **diffusen** Veränderungen sowie den **makroskopisch** unauffälligen Kontrollnieren wurde jeweils ein Segment untersucht, welches eine Beurteilung aller Strukturen (Rinde, Mark, Becken) ermöglichte, wobei dieses eine Größe von mindestens 1,5 cm<sup>2</sup> aufwies.

Handelte es sich um **makroskopisch sichtbare herdförmige** Alterationen, erfolgte generell eine histologische Untersuchung von 2 Lokalisationen. In der **1. Lokalisation** sollte der makroskopischen Läsion, sofern möglich, ein histomorphologisches Korrelat zugeordnet werden. In diesem Zusammenhang erhobene Befunde bzw. Diagnosen wurden für jede Probe in ein separates Datenblatt (Anlage 9.2, S. 119) übertragen. Innerhalb desselben Schnittes erfolgte die histologische Beurteilung des an die Läsion angrenzenden makroskopisch unveränderten Gewebes (**Lokalisation 2**). Dabei wurden alle Strukturen der Niere (Rinde, Mark und Becken) beurteilt. Sofern **Lokalisation 1** und **2** nicht an einem Schnitt beurteilt werden konnten, bzw. renale Strukturen fehlten (z.B. fehlendes Mark im Bereich der *Columnae renales*), erfolgte die Anfertigung eines weiteren, der Läsion benachbarten Querschnitts, wobei die untersuchte Fläche des makroskopisch unveränderten Gewebes pro Niere jeweils mindestens 1,5 cm<sup>2</sup> betrug.

Hinsichtlich glomerulärer Alterationen erfolgte die Beurteilung von jeweils fünf zufällig ausgewählten kortikalen sowie juxtamedullären Glomerula (bei den herdförmigen Alterationen in **Lokalisation 2**). Eine diffuse

Glomerulopathie wurde diagnostiziert, wenn mindestens acht der zehn untersuchten Glomerula betroffen waren.

Die Protokollierung von histologisch erfassbaren Veränderungen in Lokalisation 2 fand ebenfalls für jede Niere auf einem gesonderten Datenblatt statt. Eine Graduierung aller Alterationen erfolgte generell von gering- über mittel- bis hochgradig sowie deren Zwischenstufen, wobei die Veränderungen fokal, multifokal oder diffus auftreten konnten. Sofern entzündliche Veränderungen im renalen Interstitium und im Bereich des Beckens (bei den herdförmigen Läsionen in **Lokalisation 2**) diagnostiziert wurden, erfolgte zusätzlich die Verwendung des Begriffes einer „dezenten“ Alteration. Weist ein untersuchter Querschnitt in **Lokalisation 2** lediglich eine fokale Ansammlung von acht bis maximal zehn Entzündungszellen auf, so handelt es sich um eine „fokale dezente interstitielle Nephritis“. Bei der Diagnose „multifokale dezente interstitielle Nephritis“ waren maximal drei dieser Herde im Querschnitt nachweisbar. Ansammlungen einer geringeren Anzahl an Entzündungszellen wurden nicht erfasst.

### 3.3.2 Zusätzlich angewendete histochemische Untersuchungen

Um am H.-E.-Schnitt **erhobene Befunde im Bereich der Glomerula** zu verifizieren, wurde an ausgewählten Nieren (n=19) eine PAS-Reaktion (*periodic acid Schiff reaktion*) nach McManus (MULISCH u. WELSCH 2010) und eine Versilberung nach Movat (BÖCK 1989) durchgeführt. Beide Verfahren dienen der Darstellung der glomerulären Basalmembranen sowie der feinfibrillären, mesangialen Matrix im Zuge einer Sklerose. Im Gegensatz dazu sind Ablagerungen von Glykoproteinen, welche im H.-E.-Präparat homogen eosinophil erscheinen und als Hyalinose bezeichnet werden, nur mittels der PAS-Reaktion nachweisbar (CHURG et al. 1995). Als positives Ergebnis wird in diesem Zusammenhang eine magentafarbene bis violette (PAS-Reaktion) bzw. eine schwarze Färbung (Movat-Versilberung) gewertet.

Zur Darstellung einer **Zubildung von Bindegewebe** wurde eine Azan-Färbung nach Heidenhain (MULISCH u. WELSCH 2010) an 24 Nieren angefertigt, durch welche sich kollagene und retikuläre Fasern blau darstellen. Eine Graduierung der Zubildung erfolgte von dezent bis hochgradig inklusive deren Zwischenstufen.

Da in zahlreichen untersuchten Lokalisationen ein feingranuläres, braun-schwarzes, extrazellulär gelegenes Pigment nachweisbar war, erfolgte an 15 betroffenen Nieren die Durchführung einer Kardasewitschreaktion. Dabei werden die Schnitte in eine Lösung aus 1–5%igem Ammoniak in 70%igem Alkohol gegeben und in regelmäßigen Zeitabständen kontrolliert. Löst sich das Pigment, handelt es sich um ein Fixationsartefakt, das sogenannte **Formalinpigment**.

### 3.3.3 Immunhistologische Untersuchungen

Die einzelnen Verfahrensschritte zur Anfertigung der in dieser Arbeit verwendeten immunhistologischen Präparate sind in Kap. 9.3, S. 120 ff. detailliert beschrieben. Eine nähere Charakterisierung der verwendeten Primärantikörper befindet sich in Tab. 9.1, S. 120.

Als **positiv** wurden in der Schnittebene liegende, hell bis dunkelbraune, feingranuläre Reaktionsprodukte gewertet, sofern sie in der Negativkontrolle nicht nachweisbar waren. Das im Rahmen des Blutabbaus entstehende intrazellulär (im Zytoplasma der Makrophagen) liegende eisenhaltige Pigment Hämosiderin ist in

der Negativkontrolle ebenfalls als granuläres Pigment nachweisbar und kann somit zweifelsfrei von einer positiven immunhistologischen Reaktion abgegrenzt werden. Hellbraune, homogene extrazelluläre Anfärbungen im Bereich von Plasmainsudationen (Ödematisierung) wurden ebenfalls als „negativ“ bewertet.

Bei der Untersuchung zum Nachweis von **PCV-2-Antigen** wurden alle intrazytoplasmatisch-immunoreaktiven Zellen innerhalb des Präparates berücksichtigt, wobei eine Unterteilung in drei Lokalisationen erfolgte. Entweder befanden sich die positiven Zellen innerhalb der bereits makroskopisch sichtbaren entzündlichen Läsion, anderen eventuell vorliegenden, histologisch sichtbaren, interstitiellen Entzündungsherden oder verteilt im histologisch unveränderten Gewebe. Diese Untersuchung erfolgte an 30 makroskopisch veränderten (oberflächliche rote Herdveränderungen auf der Rinde, Tab. 3.1, S. 28) sowie 10 unveränderten Nieren. Als positive Reaktion wird eine intrazytoplasmatische Expression gewertet.

Mittels der Antikörper CD79a, CD3 und MAC387 erfolgte eine **immunhistologische Differenzierung von B- und T-Lymphozyten sowie Makrophagen** an 23 Nieren. Diese diente einerseits zur Bestimmung von Typ und Anzahl der Entzündungszellen innerhalb der Glomerula und andererseits zur Charakterisierung und Darstellung des Verteilungsmusters innerhalb follikulär aggregierter Entzündungszellinfiltrationen (Kap. 4.3.2.4, S. 70 ff.). Während im positiven Falle CD79a und Mac387 diffus intrazytoplasmatisch exprimiert werden, sind bei CD3 lediglich Zellmembran-assoziierte Reaktionen als positiv zu werten.

Da vermehrt Nieren auftraten, welche oberflächlich gelegene, mit Entzündungen einhergehende Blutungen aufwiesen (Kap. 4.3.3.1, S. 46 ff.), wurde an 14 Nieren die Expression von Laminin (Hauptkomponente der **vaskulären Basalmembran**) überprüft. Auf diese Weise sollten eventuell vorliegende Alterationen (Desintegration, Auffaserung) an der vaskulären Basalmembran und somit am Gefäß selbst dargestellt werden. Als positives Signal an unveränderten vaskulären Strukturen wird ein schmaler extrazellulärer, subendothelial gelegener brauner Saum gewertet. Verglichen wurden die jeweils intraläsional (Lok. 1, Kap. 3.3.1, S. 33 f.) gelegenen Gefäße mit vier lichtmikroskopisch unauffälligen Gefäßen der Lok. 2 (Kap. 3.3.1, S. 33 f.) desselben Schnittes.

### 3.4 Untersuchungen mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR)

Die PCR-Untersuchung (TÄ Kristin Heenemann, Institut für Virologie, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, An den Tierkliniken 29, 04103 Leipzig) von zwei Poolproben, bestehend aus jeweils 5 Nieren (makroskopisch veränderte und unveränderte), diente zur Spezifizierung bzw. Überprüfung der immunhistologischen Ergebnisse in Bezug auf einen positiven Nachweis von PCV-2-Antigen.



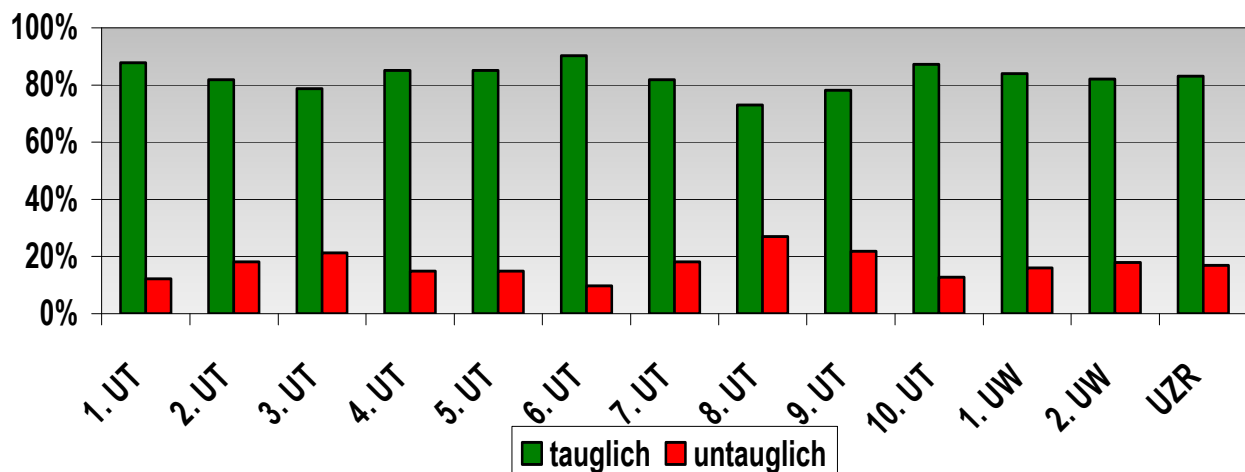
## 4 ERGEBNISSE

### 4.1 Ergebnisse der makroskopischen Untersuchung am Schlachtband

#### 4.1.1 Ergebnisse der makroskopischen Untersuchung am Schlachtband, bezogen auf den gesamten Untersuchungszeitraum

Insgesamt wurden die Nieren von 6235 Schweinen untersucht. Die nachfolgenden Ergebnisse beziehen sich auf 12237 Nieren, die dem Verfasser dieser Arbeit am Schlachtband zur Verfügung standen. Bei 193 Schweinen stand jeweils lediglich eine Niere zur Verfügung, da die zweite Niere entweder für die Durchführung eines Hemmstofftestes entnommen wurde oder fehlte.

Von 12237 adspektorisch befundeten Nieren wurden nach Abschluss aller Untersuchungen einschließlich bakteriologischer Untersuchungen (n=10) oder der Durchführung von Kochproben bei einseitig- bzw. unkastrierten männlichen Schweinen (n=9) sowie bei beidseitiger Hydronephrose (n=2) insgesamt 2069 Nieren (16,91 % aller untersuchter Nieren) durch das Veterinärpersonal des Schlachthofs als **untauglich für den menschlichen Verzehr** bewertet (Tab. 9.2 S. 123). Der prozentuale Anteil an untauglichen Nieren schwankt an den einzelnen Untersuchungstagen (UT's) zwischen 9,70 % und 26,96 % (Abb. 4.1), wobei in der 1. Untersuchungswoche (UW) pro Tag durchschnittlich 16,20 %, in der 2. UW 17,89 % und im gesamten Untersuchungszeitraum (UZR) pro Tag 17,01 % als untauglich bewertet werden. Vergleicht man die Gesamtzahl der tauglichen bzw. untauglichen Nieren der ersten und zweiten UW miteinander, so liegen die Werte mit 84,04 % und 82,10 % bei den tauglichen Organen bzw. 15,96 % und 17,90 % bei den untauglichen Nieren sehr nah beieinander.



**Abb. 4.1:** Prozentuale Verteilung tauglicher und untauglicher Nieren in Abhängigkeit von Untersuchungstag (UT) und Untersuchungswoche (UW) sowie über den gesamten Untersuchungszeitraum (UZR)

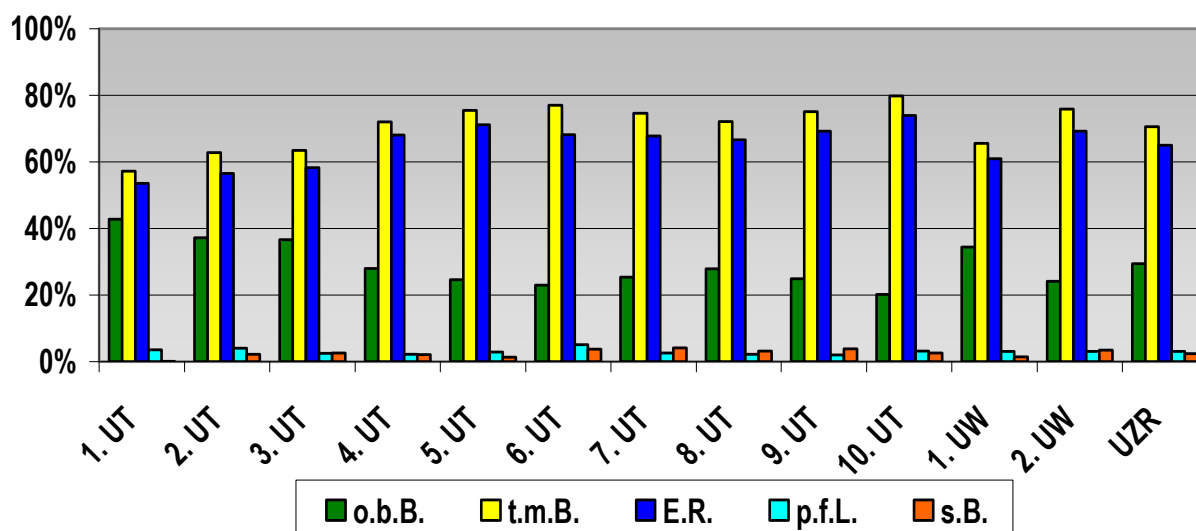
#### 4.1.1.1 Makroskopische Befunde an den tauglichen Nieren

Im Folgenden werden die makroskopischen Befunde der tauglichen Nieren, welche lediglich im Rahmen einer äußeren Adspektion erhoben werden konnten, beschrieben. Eine Darstellung der pathologisch-anatomischen Befunde der untauglichen Nieren erfolgt in Kap. 4.2 (S. 38 ff.).

Die 10 168 (83,09 %) als tauglich beurteilte Nieren wurden den in Kap. 3.2.1.1 (S. 27) beschriebenen Kategorien zugeordnet (Tab. 9.3, S. 123).

Von den untersuchten tauglichen Nieren (n=10 168) stellen sich 2998 (29,48 %) **makroskopisch ohne besonderen Befund (o.b.B.)** dar (Tab. 9.3, S. 123). Bezogen auf die **tauglichen** Nieren schwankt der Anteil dieser o.b.B.-Nieren zwischen 20,25 % und 42,80 % je UT (Abb. 4.2). Der Durchschnittswert pro UT liegt dabei in der 1. UW bei 33,84 %, in der 2. UW bei 24,29 % (Abb. 4.2).

Bezogen auf **alle** untersuchten Nieren (tauglich und untauglich; n=12 237) sind 24,65 % der Organe makroskopisch o.b.B. Der Anteil an o.b.B.-Organen pro Tag schwankt zwischen 17,67 % und 37,59 % (durchschnittlich 24,07 % pro Tag) und beträgt durchschnittlich 28,33 % in der 1. UW bzw. 19,81 % in der 2. UW (Abb. 4.3, S. 35).



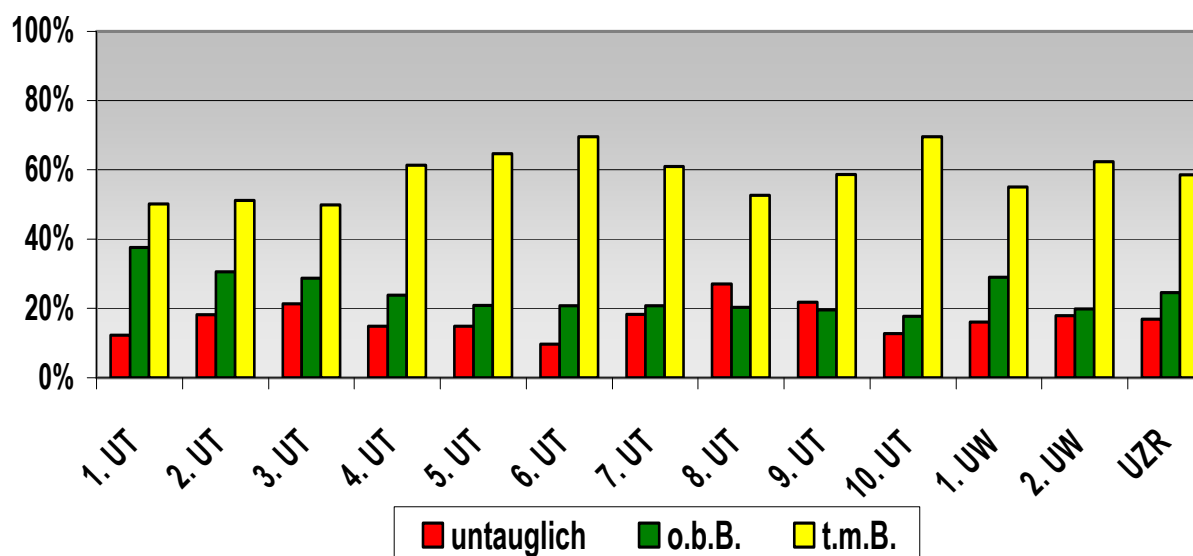
**Abb. 4.2:** Prozentuale Verteilung makroskopischer Befunde tauglicher Nieren am Schlachtband an den einzelnen Untersuchungstagen (UT) und Untersuchungswochen (UW) sowie im gesamten Untersuchungszeitraum (UZR); o.b.B.=ohne besonderen Befund; t.m.B.=tauglich mit Befund; E.R.=Einziehungen der Rinde; p.f.L.=persistierende fetale Lappung; s.B.=sonstige Befunde

**Taugliche Nieren, die einen makroskopischen Befund aufweisen** (n=7 170), werden in die Kategorien „persistierende fetale Lappung (p.f.L.)“ (Abb. 9.18, S. 149), „Einziehungen im Bereich der Rinde mit“ (Abb. 9.16, S. 149) und **ohne** (Abb. 9.17, S. 149) Beteiligung der bindegewebigen Kapsel (E.R.)“ sowie in „sonstige Befunde (s.B.)“ eingeteilt (vgl. Kap. 3.2.1.1, S. 27). Organe aus der Kategorie „sonstige Befunde“ zeigen unter anderem Alterationen wie eine diffuse Hyperämie, zystische Veränderungen, fokale oder multifokale rote und/oder weiße Herde im Bereich der Rindenoberfläche sowie eine landkartenähnliche, oberflächliche Zeichnung. Ausprägungsgrad sowie Anzahl der Veränderungen unterliegen insgesamt großen Schwankungen und werden im Rahmen dieser Studie nicht einzeln erfasst.

Der Anteil an tauglichen Nieren mit Veränderungen bezogen auf **alle** untersuchten Nieren am Schlachtband beträgt insgesamt 58,59 % (Abb. 4.3). Betrachtet man lediglich die als „tauglich“ beurteilten Nieren so zeigen 70,52 % dieser Organe über den gesamten UZR makroskopische Alterationen (Abb. 4.2, S. 34).

Einziehungen im Bereich der Nierenrinde stellen den häufigsten Befund (n=6602; Tab. 9.3, S. 123) bei den **tauglichen** Nieren mit makroskopischen Befunden während des gesamten UZR dar, wobei direkt am Schlachtband nicht zwischen Läsionen mit und ohne Beteiligung der Kapsel unterschieden wurde. Diese Alterationen treten bei den Nieren mit einer Prävalenz von 53,55 % bis 73,93 % an den einzelnen UT's bzw. mit 64,93 % im gesamten UZR auf (Abb. 4.2, S. 34). Der Mittelwert liegt in den beiden UW's bei 61,52 % (1. UW) bzw. 69,14 % (2. UW) und im gesamten UZR bei 65,33 %.

Taugliche Nieren der Kategorie „p.f.L.“ bzw. „s.B.“ sind an den einzelnen UT's und im gesamten UZR im Vergleich zu den E.R.-Nieren deutlich seltener nachweisbar (Tab. 9.3, S. 123 bzw. Abb. 4.2, S. 34).



**Abb. 4.3:** Prozentuale Verteilung der tauglichen Nieren **mit** und **ohne** makroskopische Befunde sowie untauglicher Nieren an den einzelnen Untersuchungstagen (UT) und Untersuchungswochen (UW) sowie im gesamten Untersuchungszeitraum (UZR); o.b.B.=ohne besonderen Befund; t.m.B.=tauglich mit Befund

#### 4.1.2 Individuelle Ergebnisse der makroskopischen Untersuchung am Schlachtband bezogen auf die Untersuchungstage 2–10

Anhand der individuellen Identifikationsnummer kann für die UT's 2–10 eine Aussage über die jeweilige Anzahl der untersuchten Nieren pro Schwein (1/2) bzw. über die makroskopischen Befunde (Kategorie vgl. Kap. 3.2.1.1, S. 27) der Nieren getroffen werden.

Insgesamt kann bei 5211 der 5404 untersuchten Schweine eine Beurteilung beider Nieren erfolgen. Bei 193 Schweinen steht dagegen jeweils nur eine Niere zur Verfügung. Im Folgenden erfolgt daher eine Unterteilung in Tiere mit einer bzw. zwei untersuchten Nieren.

Betrachtet man die Nieren in Bezug auf die Kriterien „tauglich“ und „untauglich“, so sind bei insgesamt 3833 von 5211 **Schweinen mit zwei untersuchten Nieren** (73,56 %) beide Organe tauglich. Bei 946 Schweinen (18,15 %) ist je eine Niere untauglich und in 432 Fällen (8,29 %) sind beide Nieren untauglich (Tab 4.1, S. 36). Die Anteile je Untersuchungstag variieren zwischen 61,81 % und 84,64 % (beide tauglich), 13,19 % und

22,78 % (tauglich und untauglich) sowie 3,59 % und 15,41 % (beide untauglich). Dabei zeigt die Mehrheit der Schweine mit zwei tauglichen Nieren (n=3833) einen makroskopischen Befund an mindestens einer Niere (n=3278; 62,91 % aller Schweine; Tab. 4.1). In 555 Fällen (10,65 % aller Schweine) stellen sich beide tauglichen Nieren ohne besonderen makroskopischen Befund dar (Tab. 4.1).

**Tab. 4.1:** Kombinationen von Nierenbefunden bei Schweinen mit **zwei** untersuchten Nieren an den Untersuchungstagen (UT) 2–10 und insgesamt

Untersuchungs- zeitraum	Anzahl Schweine	Tauglichkeit			makroskopische Befundkombinationen				
		+/+	+/-	-/-	o.b.B. / o.b.B	o.b.B. / +m.B.	o.b.B. / –	+m.B. / +m.B.	+m.B. / –
2. UT	547	393	117	37	82	130	39	181	78
3. UT	548	381	111	56	83	121	34	177	77
4. UT	581	453	86	42	62	137	18	254	68
5. UT	567	430	108	29	50	119	20	261	88
6. UT	586	496	69	21	59	115	13	322	56
7. UT	590	423	119	48	52	116	26	255	93
8. UT	597	369	136	92	71	72	30	226	106
9. UT	596	405	121	70	48	107	26	250	95
10. UT	599	483	79	37	48	103	13	332	66
insgesamt	5211	3833	946	432	555	1020	219	2258	727

**Legende zu Tab. 4.1:** +/+ : beide Nieren tauglich; +/- : je eine Niere tauglich bzw. untauglich; -/- : beide Nieren untauglich; o.b.B.=ohne besonderen Befund; +m.B.=tauglich mit Befund

**Tab. 4.2:** Nierenbefunde bei Schweinen mit nur **einer** untersuchten Niere an den Untersuchungstagen (UT) 2–10 und insgesamt

Untersuchungs- zeitraum	Anzahl Schweine	taugliche Nieren						untaugliche Nieren
		gesamt	o.b.B.	m.B.	E.R.	p.f.L.	s.B.	
2. UT	54	37	17	20	16	3	1	17
3. UT	52	30	9	21	21	0	0	22
4. UT	19	14	3	11	10	0	1	5
5. UT	32	25	5	20	19	1	0	7
6. UT	14	10	0	10	9	1	0	4
7. UT	11	9	2	7	7	0	0	2
8. UT	4	1	0	1	1	0	0	3
9. UT	5	5	4	1	1	0	0	0
10. UT	2	2	0	2	2	0	0	0
insgesamt	193	133	40	93	86	5	2	60

**Legende zu Tab. 4.2:** o.b.B.=ohne besonderen Befund; m.B.=mit Befund; E.R.=Einziehungen in der Rinde; p.f.L.=persistierende fetale Lappung; s.B.=sonstige Befunde

In 68,91 % (n=133) der Fälle wird bei **Schweinen mit nur einer untersuchten Niere** (n=193) diese als tauglich beurteilt (Tab.4.2, S. 36), 30,08 % (n=40) weisen keine besonderen makroskopischen Befunde auf. Einziehungen im Bereich der Nierenrinde kommen bei 92,47 % (n=86) der tauglichen Nieren mit Befund (n=93) vor. Daneben können vereinzelt Nieren mit p.f.L. oder s.B. beobachtet werden (Tab. 4.2, S. 36).

Nach Auswertung der Befundlisten am Schlachtband zeigen an den UT's 2–10 insgesamt 4912 Schweine (90,9 % aller untersuchten Schweine in diesem Zeitraum) mindestens eine taugliche Niere (Tab. 4.1 u. 4.2, S. 36). Einziehungen im Bereich der Nierenrinde stellen dabei den häufigsten Befund an den tauglichen Nieren dar, wobei 78,32 % dieser 4912 Tiere an mindestens einem Organ diese Veränderungen aufweisen.

Im Rahmen der Untersuchung treten zusätzlich **untaugliche Lungen, Lebern und Herzen** auf. Insgesamt werden bei den 5404 untersuchten Schweinen an den UT's 2–10 in 981 Fällen (18,15 %) Lungen, bei 863 Tieren (15,97 %) Lebern und bei 705 Schweinen (13,05 %) Herzen im Rahmen der Fleischuntersuchung und nach Abschluss der weiterführenden Untersuchungen verworfen (Tab. 4.3). Der prozentuale Anteil an Schweinen mit untauglichen Organen (Lunge, Leber, Herz) schwankt dabei an den einzelnen UT's deutlich und erreicht Werte zwischen 15,97 % und 41,43 % (Tab. 4.3).

**Tab. 4.3:** Konfiskatabzüge bei Lungen, Herzen und Lebern von Schweinen (n=5404) sowie Anteil an Schweinen mit mindestens einem untauglichen Organ an den einzelnen Untersuchungstagen (UT) 2–10 und insgesamt

Untersuchungs- zeitraum	Anzahl Schweine	Konfiskatabzüge							
		Lunge		Herz		Leber		mindestens ein Organ	
		n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
2. UT	601	160	26,62 %	140	23,29 %	215	35,77 %	249	41,43 %
3. UT	600	100	16,67 %	63	10,50 %	66	11,00 %	117	19,50 %
4. UT	600	128	21,33 %	83	13,83 %	74	12,33 %	144	24,00 %
5. UT	599	62	10,35 %	64	10,68 %	87	14,52 %	105	17,53 %
6. UT	600	100	16,67 %	87	14,50 %	142	23,67 %	165	27,50 %
7. UT	601	80	13,31 %	53	8,82 %	42	6,99 %	103	17,14 %
8. UT	601	124	20,63 %	57	9,48 %	66	10,98 %	159	26,46 %
9. UT	601	161	26,79 %	107	17,80 %	99	16,47 %	173	28,79 %
10. UT	601	66	10,98 %	51	8,49 %	72	11,98 %	96	15,97 %
insgesamt	5404	981	18,15 %	705	13,05 %	863	15,97 %	1311	24,26 %

**Legende zu Tab. 4.3:** n=Anzahl; \*=prozentualer Anteil bezogen auf die Gesamtzahl der Schweine

Zusammenfassend treten bei 366 Schweinen (mit einer oder zwei untersuchten Nieren) neben mindestens einer untauglichen Niere auch Konfiskatabzüge bei Lunge, Herz und Leber auf.

Bei 353 der 1378 Schweine **mit mindestens je einer untauglichen Niere** werden zusätzlich Konfiskatabzüge bei Lunge, Herz und/oder Leber beobachtet, was einem Anteil von 25,62 % entspricht. Die am häufigsten auftretenden Kombinationen an untauglichen Organen sind dabei zwei Nieren, Lunge, Herz und Leber (n=64), eine Niere und die Lunge (n=62) sowie eine Niere, Lunge, Herz und Leber (n=61; Tab. 4.4, S. 38).

Im Vergleich dazu weisen Schweine mit zwei tauglichen Nieren (n=3833) in 23,72 % bzw. Schweine mit je zwei o.b.B.-Organen (n=555) in 29,19 % der Fälle zusätzliche Konfiskatabzüge (Lunge, Herz und/oder Leber) auf.

13 der 60 Schweine (21,67 %), deren „**einzigste untersuchte Niere**“ untauglich bewertet wird, weisen zusätzlich Konfiskatabzüge bei den Lungen, Herzen und Lebern auf. Dabei sind bei fünf Schweinen, zusätzlich zur Niere, alle weiteren genannten Organe untauglich, bei vier Tieren nur die Leber, in drei Fällen lediglich die Lunge und bei einem Schwein Lunge und Herz.

**Tab. 4.4:** Kombination untauglicher Organe bei Schweinen mit mindestens einer untauglichen von zwei untersuchten Nieren an den Untersuchungstagen (UT) 2–10 und insgesamt

UZR	Anzahl Schweine	untaugliche Organe															
		eine Niere und								zwei Nieren und							
		–	Lu	Lu, H	Lu, H, Le	Lu, Le	H	H, Le	Le	–	Lu	Lu, H	Lu, H, Le	Lu, Le	H	H, Le	Le
2. UT	547	74	5	3	17	3	0	0	15	19	4	1	9	2	0	0	2
3. UT	548	83	13	2	3	4	0	1	5	39	2	2	9	0	1	0	3
4. UT	581	68	8	2	4	4	0	0	0	23	6	1	10	0	1	0	1
5. UT	567	90	1	2	3	2	1	0	9	24	0	0	4	0	0	0	1
6. UT	586	57	0	1	5	1	0	0	5	16	0	1	3	0	0	0	1
7. UT	590	100	5	1	3	2	5	0	3	41	2	2	2	1	0	0	0
8. UT	597	103	15	4	5	0	0	0	9	64	6	1	11	0	1	0	9
9. UT	596	82	13	4	19	2	0	0	1	46	12	2	9	0	0	0	1
10. UT	599	68	2	3	2	0	0	1	3	28	0	0	7	0	0	0	2
insgesamt	5211	725	62	22	61	18	6	2	50	300	32	10	64	3	3	0	20

**Legende zu Tab. 4.4:** –=kein weiteres Organ; Lu=Lunge; H=Herz; Le=Leber; n=Anzahl; UZR=Untersuchungszeitraum

## 4.2 Makroskopische Befunde im Rahmen der pathologisch-anatomischen Untersuchung der untauglichen Nieren

An 59 der 2069 untauglich bewerteten Nieren erfolgt lediglich eine äußere Besichtigung, da sie aufgrund notwendiger weiterführender Untersuchungen im Tierkörper verbleiben. Dabei handelt es sich um bakteriologische Untersuchungen, aufgrund von Befunden an den Nieren selbst (15 Nieren von zehn Schweinen), oder am Tierkörper (14 Nieren von sieben Schweinen) sowie an anderen inneren Organen (13 Nieren von sieben Schweinen). Weitere 13 Nieren von insgesamt neun Ebern bzw. Binnenebern werden aufgrund des Nachweises von Geschlechtsgeruch (Kochprobe) als untauglich beurteilt. Da die bakteriologische Untersuchung eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt, werden die Nieren und die anderen inneren Organe trotz negativer Ergebnisse verworfen. Eine Zusammenfassung der mittels äußerer Adspektion an diesen 59 Nieren erhobenen Befunde sowie der Befund über die Tauglichkeit des jeweiligen Tierkörpers zeigt Tab. 9.7 (S. 127 f.).

Trotz makroskopisch diagnostizierter akuter, überwiegend eitriger Entzündungsprozesse an den Nieren werden die Schlachtkörper nach der bakteriologischen Untersuchung in neun von zehn Fällen tauglich beurteilt.

Im Folgenden beziehen sich, sofern nicht anders angegeben, Prozentangaben auf die pathologisch-anatomisch näher untersuchten untauglichen Nieren (n=2010). Diese weisen insgesamt 4531 Veränderungen auf (Tab 9.5, S. 125 f.; Kap. 4.2.1 und 4.2.2, S. 41 ff.), wobei die Anzahl der erhobenen Befunde für jede einzelne Niere zwischen null und sechs variiert (Kap. 4.2.3, S. 45 f. und Tab. 9.4, S. 124). Aus Gründen der Übersichtlichkeit ist in Tab. 9.8 (S. 129 ff.) lediglich das kombinierte Auftreten von maximal zwei Veränderungen dargestellt. Weitere Ausführungen zum kombinierten Auftreten von Befunden erfolgen in Kap. 4.2.3 (S. 45 f.). In den folgenden Ausführungen bezieht sich der Begriff „Organ/e“, sofern nicht anders erwähnt, spezifisch auf die Niere.

#### 4.2.1 Befunde mit makroskopisch vermuteter entzündlicher Genese

##### 4.2.1.1 Rote Herdveränderungen in Nierenrinde, Mark und Becken

244 (12,14 %) der untauglichen Nieren weisen rote, stecknadelspitzen- bis 1 cm im Durchmesser große Herdveränderungen auf (Abb. 9.1 a u. b, S. 139), wobei der Anteil der Nieren, welche diese Veränderung nur im Bereich der Rinde zeigen, mit 93,03 % (n=227; Tab. 9.5, S. 125) überwiegt. Dies entspricht 11,29 %, bezogen auf alle untauglichen Nieren. An den einzelnen UT's schwankt der Anteil der betroffenen Nieren mit kortikalen Herden zwischen 2,48 % und 24,05 % (Tab. 9.5, S. 125), wobei in der 1. UW 8,70 % und in der 2. UW 13,66 % der untauglichen Nieren betroffen sind. Bei den fokale (n=20) bzw. multifokal bis disseminiert (n=207) auftretenden Läsionen der Rinde kann keine Prädispositionsstelle beobachtet werden. Nach sagittaler Inzision des Organs ziehen die roten „punktförmige“ Alterationen bei ca. 50 % der betroffenen Nieren als dünne Streifen zum Teil bis in die medullären Strukturen (Abb. 9.1 a, S. 139). Einzelne untaugliche Nieren (0,15 %) weisen oben beschriebene punktförmige Veränderungen lediglich im Bereich des Markes auf (Tab. 9.5, S. 125). Im Bereich des Nierenbeckens zeigen 0,90 % der Organe (n=18) entsprechende Läsionen (Tab. 9.5, S. 125), wobei in vier Fällen ebenfalls gleichartige Rinden-assoziierte Veränderungen zu finden sind. Bei drei der 18 Nieren können zusätzlich Befunde (sulzige, ödematöse Konsistenz; Abb. 9.8, S. 143 und Tab. 9.8, S. 129 ff.) im Nierenbecken erhoben werden, welche für eine Pyelitis sprechen. Auffällig ist, dass 83,33 % der roten Herde im Bereich des Beckens bei untauglichen Nieren in der 2. UW auftreten.

##### 4.2.1.2 Interstitielle Nephritis

Fokale bis multifokale hellgraue bis weiße, punkt- bis streifenförmige Herdveränderungen (1–3 mm im Durchmesser groß) im Bereich der Nierenrinde (Abb. 9.2, S. 140) werden als **fokale und multifokale interstitielle Nephritis** bezeichnet (fo. u. mf. interst. N.) und treten bei insgesamt 9,20 % der untauglichen Nieren auf (Tab. 9.5, S. 125). Es werden Nieren mit glatten (n=173) oder mit über die Oberfläche erhabenen Läsionen (n=2) beobachtet. Teilweise (n=10) liegt eine Kombination beider Formen vor. Die Veränderungen werden nahezu ausschließlich (98,92 %) multifokal diagnostiziert und können in allen Bereichen der Rinde sichtbar sein. Die Prävalenz an den einzelnen UT's schwankt zwischen 1,27 % und 20,46 % (Tab. 9.5, S. 125) und ist in den zwei UW's mit 8,41 % und 9,43 % annähernd gleich.

Die als **fokale und multifokale chronische interstitielle Nephritis** (Abb. 9.3, S. 140) bezeichnete Läsion ist, im Gegensatz zur oben beschriebenen Veränderung, oberflächlich eingesunken und von festerer Konsistenz. Diese Alteration kann bei 2,29 % der untauglichen Nieren beobachtet werden (Tab. 9.5, S. 125). In Bezug auf das Vorkommen der eingezogenen Bereiche kann keine Prädilektionsstelle festgestellt werden. Der Anteil an Nieren mit diesem Befund liegt an den einzelnen UT's zwischen 0 % und 4,25 % und beträgt in den UW's 2,08 % bzw. 2,48 %.

Ein gleichzeitiges Vorkommen einer chronischen bzw. nicht chronischen fo. u. mf. interst. N. kann insgesamt bei 14 Nieren beobachtet werden. Dies entspricht einem Anteil von 7,57 % bei den nicht chronischen bzw. von 30,43 % bei den chronischen Nephritiden (Tab. 9.8, S. 129 ff.).

Helle, dünne und gezackte „**landkartenähnlich**“ **verlaufende Linien im Bereich der Rindenoberfläche** (Abb. 9.4, S. 140) sind bei insgesamt 1,79 % der untauglichen Nieren nachweisbar (Tab. 9.5, S.125). Vom umliegenden Gewebe, welches sich in 13,89 % der Fälle als dunkelrot darstellt, unterscheiden sich diese, von der Oberfläche in die Tiefe ziehenden Veränderungen, lediglich durch ihre helle Farbe. Eine prädisponierte Lokalisation für das Auftreten des Befundes sowie typisches Verteilungsmuster ist nicht zu erkennen. Die Prävalenz von Nieren mit dieser Veränderung ist mit 1,97 % bzw. 1,62 % in den beiden UW's ähnlich, wobei die Anteile an den einzelnen UT's von 0 % bis hin zu 5,1 % betragen.

Nieren mit einer **diffusen chronischen interstitiellen Nephritis** (diff. chron. interst. N.) sind durch eine derbe Konsistenz, eine diffuse helle interstitielle Zeichnung und eine glatte bis feingranuläre Oberfläche gekennzeichnet, wobei mitunter eine geringgradige Vergrößerung der Nieren im Vergleich zu den anderen Organen beobachtet wird (Abb. 9.5 a u. b, S. 141). Sie treten bei 1,04 % der untauglichen Nieren auf (Tab. 9.5, S.125). Die Verteilung in den beiden UW's ist ähnlich (1,25 % und 0,86 %; Tab. 9.5, S.125), die Prävalenz an den einzelnen UT's variiert dabei von 0 % bis 1,98 %.

Multifokal verteilte, miliare, rote bis gelbliche über die Rindenoberfläche erhabene Herde, passend zu dem Bild einer **herdförmigen embolisch-eitrigen interstitiellen Nephritis** (Abb. 9.6, S. 142), treten bei 0,10 % der untauglichen Nieren (eine Niere je UW) auf (Tab. 9.5, S.125).

#### 4.2.1.3 Pyelonephritis

Sulzige bis ödematöse Veränderungen des Nierenbeckens mit makroskopisch sichtbaren Alterationen des Nierenparenchyms (rote bis braun-beigefarbige Herdveränderungen) im Bereich des Überganges vom Becken zum Mark werden der diagnostischen Kategorie Pyelonephritis zugeordnet (Abb. 9.7, S. 142). Diesen Befund zeigen 0,2 % der untauglichen Nieren, wobei das Vorkommen lediglich in der 2. UW beobachtet werden kann (Tab. 9.5, S.125).

#### 4.2.1.4 Pyelitis

Zeigt lediglich das Nierenbecken sulzige bis ödematöse Läsionen (Abb. 9.8, S. 143), so wird dieser Befund als Pyelitis bezeichnet. Insgesamt zeigen 0,2 % der untauglichen Nieren im UZR diese Alterationen, wobei ein Auftreten ebenfalls lediglich in der 2. UW. beobachtet wird (Tab. 9.5, S.125). Hinweise auf eine entzündliche Alteration zeigen sich bei der äußerlichen Adspektion der Nieren nicht.



## 4.2.2 Befunde mit makroskopisch vermutlich nicht-entzündlicher Genese

### 4.2.2.1 „Infarktähnliche“ Läsionen

Fokale bzw. multifokale, helle, scharf begrenzte, trapez- oder keilförmig in die Tiefe ziehende Läsionen, welche glatt oder geringgradig über die Rindenoberfläche erhaben und lediglich geringgradig fester als das übrige Nierenparenchym sind, werden als **akute/subakute „infarktähnliche“ Läsionen** (a.s.i.L.) bezeichnet (Abb. 9.9 a-c, S. 144). Eine dieser Läsionen weist auf der Oberfläche einen schmalen roten Randsaum auf. Im gesamten UZR zeigen 2,44 % der untauglichen Organe diese Veränderung, wobei der prozentuale Anteil betroffener Nieren an den UT's zwischen 0,59 % bis 6,67 % schwankt (Tab. 9.5, S. 125). Die Prävalenz in beiden UW's ist mit 2,08 % und 2,77 % relativ gleichmäßig verteilt. Fünf der Veränderungen liegen direkt über 0,3 bis 1 cm im Durchmesser großen, zystischen, im Bereich der Grenze zwischen Nierenbecken und -mark lokalisierten Hohlräumen. Eine Prädilektionsstelle für das Auftreten der a.s.i.L. kann nicht beobachtet werden.

**Chronische „infarktähnliche“ Läsionen** (chron.i.L.) sind durch eingesunkene helle Areale gekennzeichnet, welche eine festere Konsistenz als das makroskopisch unveränderte Nierenparenchym besitzen (Abb. 9.10 a-d, S. 145). Sie treten bei 7,26 % der untauglichen Nieren während des UZR auf, wobei täglich 2,04 % bis 14,67 % der beanstandeten Organe betroffen sind (Tab. 9.5, S. 125). Die Prävalenz in der 2. UW ist dabei mit 8,6 % höher als in der 1. UW (5,82 %; Tab. 9.5, S. 125). Ein gehäuftes Auftreten der chron.i.L. in bestimmten Lokalisationen der Niere kann nicht beobachtet werden. In 43,25 % der Fälle ist eine zystische Struktur, wie bereits bei den a.s.i.L. beschrieben, direkt unter der Läsion zu finden.

Bei 1,39 % aller untauglichen Nieren sind dunkelrote, scharf begrenzte Herdveränderungen auf der Rindenoberfläche (**rote „infarktähnliche“ Läsionen**) zu finden, die keil- oder trapezförmig in die Tiefe ziehen (Abb. 9.11 a u. b, S. 146). Eine Konsistenzabweichung vom makroskopisch unveränderten Nierenparenchym ist nicht nachweisbar. Dieser Befund wird bei den untauglichen Nieren an den einzelnen UT's mit einer Häufigkeit von 0 % bis 3,4 % beobachtet und tritt in der 1. UW mit 1,7 % bzw. in der 2. UW mit 1,05 % auf (Tab. 9.5, S. 125). Prädilektionsstellen in Bezug auf die Lokalisation der Veränderung sind nicht erkennbar.

### 4.2.2.2 Dilatation des Nierenbeckens

Eine Dilatation des Nierenbeckens, erkennbar durch ein „gedehntes“, lockeres Erscheinungsbild der Gewebestrukturen sowie durch einen im Vergleich zum Normalbefund vergrößerten Abstand zwischen Nierenpapille und -becken bei makroskopisch nicht erkennbarer Atrophie des Nierenparenchyms (Abb. 9.12, S. 147) ist bei 2,54 % der untauglichen Nieren nachweisbar (Tab. 9.5, S. 125). In der 1. UW ist dabei eine höhere Prävalenz (3,84 %) im Vergleich zur 2. UW (1,34 %) zu verzeichnen, wobei der Anteil der betroffenen untauglichen Nieren an den einzelnen UT's zwischen 0,63 % und 6,88 % schwankt (Tab. 9.5, S. 125).

### 4.2.2.3 Hydronephrose

Bei 1,34 % (Tab. 9.5, S. 126) der untauglichen Nieren ist neben dem Vorliegen einer Dilatation des Nierenbeckens bereits makroskopisch eine Atrophie des renalen Parenchyms nachweisbar, so dass die Diagnose einer Hydronephrose gestellt werden kann (Abb. 9.13, S. 147). Der Anteil entsprechender Nieren ist in bei-

den UW's ähnlich (1,56 % bzw. 1,15 %), wobei die tägliche Prävalenz Werte zwischen 0 % und 3,75 % annimmt.

#### 4.2.2.4 Nierenzysten

Nierenzysten treten bei 40,2 % der untauglichen Nieren auf (Tab. 9.5, S. 126). Insgesamt können an den 808 betroffenen Nieren 1238 im Durchmesser 0,2–6 cm große, in der Regel mit klarer Flüssigkeit gefüllte Hohlräume (Zysten) nachgewiesen werden. Die Zysten von sechs Nieren zeigen einen gelben, schleimigen, am ehesten zu Eiter passenden Inhalt. Bei zwei Nieren sind die Hohlräume durch einen braunen, trüben, flüssigen und bei einer Niere durch einen hellroten flüssigen Inhalt gekennzeichnet (Abb. 9.14, S. 148). Während 482 Nieren eine Zyste aufweisen, zeigen 309 Organe zwei bis fünf und 15 Nieren sechs bis zehn zystische Hohlräume. In zwei Fällen werden mehr als zehn Läsionen beobachtet. An den einzelnen UT's schwankt, in Bezug auf die untauglichen Organe, die Prävalenz von Nierenzysten zwischen 24,5 % und 57,8 % (Tab. 9.5, S. 126) und liegt in den UW's bei 44,03 % (UW 1) bzw. 36,68 % (UW 2). Eine Aussage zur exakten Lokalisation (tubuläre Strukturen in Rinde, Mark o. Becken) der zystischen Dilatation ist in den meisten Fällen, aufgrund der Größe der Gebilde, kaum zu treffen, wobei im überwiegenden Anteil aller Veränderungen aufgrund eines dünnen dunkelrotbraunen Streifens zwischen Zyste und Rinde der Verdacht auf einen medullären Ursprung besteht. Zu erwähnen ist, dass ein erheblicher Anteil der Zysten erst nach sagittaler Inzision der Nieren diagnostiziert werden kann.

#### 4.2.2.5 Renale Hypoplasie und/oder Dysplasie

An Nieren, die für die Altersklasse der geschlachteten Schweine deutlich zu klein erscheinen und teilweise fokal bis multifokal größere, fibrotische Areale mit einer verwachsenen Nierenkapsel aufweisen, wird die (Verdachts-)Diagnose einer „renalen Hypo- bzw. Dysplasie“ gestellt (Abb. 9.15, S. 148), da eine detaillierte Unterscheidung dieser beiden Läsionen makroskopisch nicht möglich ist. Die Veränderung kann bei 1,44 % der untauglichen Nieren nachgewiesen werden, wobei die Prävalenz an den einzelnen UT's zwischen 0 % und 4,60 % liegt (Tab. 9.5, S. 126). Der Anteil an untauglichen Nieren mit einer Hypo-/Dysplasie ist in der 1. UW (1,97 %) etwa doppelt so hoch wie in der 2. UW (0,96 %; Tab. 9.5, S. 126). An 62,07 % der als hypo-/dysplastisch bezeichneten Nieren kann zusätzlich der Befund „Kapselverwachsung“ erhoben werden. Zudem weisen 38 % dieser Organe, wie in Abb. 9.15, S.148 dargestellt, eine Formatypie auf.

#### 4.2.2.6 Einziehungen der Nierenrinde

Bei 72,09 % (Tab. 9.5, S. 126) der untauglichen Nieren können insgesamt 4808 fokale bis multifokale, punktförmige (ca. 1–2 mm im Durchmesser) bis mehrere Zentimeter große „Perforationsstellen“ im Bereich der Rinde beobachtet werden. In diesen Lokalisationen ziehen mit der Nierenkapsel verbundene Gewebezüge in unterschiedlichem Maße in die Tiefe, wobei die Ränder des begrenzenden Nierenparenchyms überwiegend glatt sind (Abb. 9.16, S. 149). Veränderungen, die dem beschriebenen Bild entsprechen, werden als **Einziehungen der Nierenrinde mit Beteiligung der Nierenkapsel** (E.R.m.K.) bezeichnet und können überall im Bereich der Rinde auftreten. Bei Ablösung der Kapsel erfolgt zum Teil eine erhebliche Parenchymzerreißen. Der Anteil an Nieren mit E.R.m.K. an den einzelnen UT's beträgt zwischen 60,55 % und 81,07 %, wobei die Werte in Bezug auf die beiden UW's bei 73,1 % und 71,16 % liegen. Betrachtet man die Anzahl an kapsulä-

ren Einziehungen bezogen auf eine einzelne Niere, so wird in 339 Fällen ein solitäres Auftreten beobachtet, während 1 110 Nieren zwei oder mehr (921 Nieren: zwei bis fünf; 143 Nieren fünf bis zehn; 46 Nieren mehr als zehn) solcher Befunde aufweisen. Maximal treten bis zu 35 E.R.m.K. in einer Niere auf.

33,88 % (Tab. 9.5, S. 126) der untauglichen Nieren zeigen **Einziehungen im Bereich der Rindenoberfläche ohne eine Beteiligung kapsulärer Strukturen** (E.R.o.K.; Abb. 9.17, S. 149). Im Anschnitt zieht im Zentrum der Läsion ein dünner weißer Streifen unterschiedlich weit in die Tiefe, der bei 26,11 % aller E.R.o.K. (n=1 083) in einer im Durchmesser 0,2–1,5 cm großen, mit klarer Flüssigkeit gefüllten Zyste endet. Von den insgesamt 681 betroffenen Nieren weisen 62,56 % ein fokales und 37,44 % ein multifokales Auftreten der Alteration auf, wobei bis zu 12 E.R.o.K. in einer Niere gefunden werden. Bezogen auf die Lokalisation der Veränderungen zeigt sich, dass 42,08 % aller E.R.o.K. im Bereich der Nierenpole auftreten und 5,84 % nahe des Nierenhilus lokalisiert sind.

Der Anteil an Nieren mit E.R.o.K. ist, bezogen auf alle untauglichen Organe, in beiden UW's ähnlich (34,06 % bzw. 33,72 %), wobei sie an den einzelnen UT's zwischen 24,78 % und 43,79 % schwankt (Tab. 9.5, S. 126).

Zur Charakterisierung der beiden Befundkategorien „Einziehungen der Nierenrinde **mit** bzw. **ohne** Beteiligung der Nierenkapsel“ wurden im Februar bzw. März 2014 Proben von 37 bzw. 31 Nieren entnommen (Kap. 3.2.1, S. 26). Diese Nieren wurden jeweils als tauglich klassifiziert und besaßen makroskopisch keine weiteren Veränderungen.

#### 4.2.2.7 Persistierende fetale Lappung (p.f.L.)

Ein hinsichtlich Ausprägungsgrad und Verteilung (fokal bis multifokal) variierendes, lobuliertes Erscheinungsbild der Nierenoberfläche ohne verwachsene *Capsula fibrosa* (Abb. 9.18, S. 149), wird als p.f.L. bezeichnet und tritt bei 16,12 % (Tab. 9.5, S. 126) der untauglichen Nieren auf. Eine Prädilektionsstelle kann dabei nicht festgestellt werden. Der Anteil an Nieren mit dieser Veränderung schwankt zwischen den UT's (9,33 % bis 22,07 %), ist jedoch in Bezug auf die jeweiligen UW's ähnlich (1.UW 17,45 %; 2.UW 14,9 %; Tab. 9.5, S. 126).

#### 4.2.2.8 Kapselverwachsungen im Bereich der Rinde

3,32 % (Tab. 9.5, S. 126) der aussortierten Nieren zeigen überwiegend fokal (n=48) auftretende, großflächige Areale, in welchen die bindegewebige Kapsel fest mit der Nierenrinde verwachsen ist (Abb. 9.15 S. 148), wobei die festere Konsistenz der Nierenrinde auf eine Zubildung von Bindegewebe hinweist. Ein gehäuftes Auftreten in einer bestimmten Lokalisation kann auch bei diesem Befund nicht beobachtet werden. Der Anteil betroffener Nieren, bezogen auf die untauglichen Organe, liegt an den einzelnen UT's zwischen 1,27 % und 5,5 %, innerhalb beider UW's bei 3,95 % bzw. 2,58 % (Tab. 9.5, S. 126).

#### 4.2.2.9 „Schlachtschaden“

Ausgedehnte Läsionen bzw. das Fehlen großer Teile des Nierenparenchyms ohne erkennbare Vitalreaktion werden als „schlachtungsbedingte Artefakte“ bewertet (Abb. 9.19, S. 150) und treten bei 2,84 % der untaugli-

chen Nieren auf (Tab. 9.5, S. 126). Schlachtschäden werden in der 2. UW (4,20 %) etwa dreimal häufiger als in der 1. UW (1,35 %) beobachtet werden, wobei diese Veränderung am 8. UT (n=23; 7,28 %) besonders häufig ist. An den weiteren UT's liegt der durchschnittliche Anteil an solchen Veränderungen bei 2,39 % (Tab. 9.5, S.126).

#### **4.2.2.10 Formatypen**

25 Nieren (1,24 %; Tab. 9.5, S. 126) weisen Formatypen auf. Dabei handelt es sich um ein zweigeteiltes (Abb. 9.20, S. 150) bzw. rundes bis nahezu quaderförmiges Erscheinungsbild. Die Prävalenz in den beiden UW's ist mit 1,35 % bzw. 1,15 % nahezu gleich verteilt, wobei sie an den einzelnen UT's zwischen 0,32 % und 5,5 % schwankt. In 44 % der Fälle kann neben einer Formatypie gleichzeitig der Befund einer „Kapselverwachsung“ bzw. einer Hypoplasie/Dysplasie erhoben werden (Tab. 9.10, S. 133 f.).

#### **4.2.2.11 Neoplasien**

Neoplasien werden bei 0,01 % (n=2) der untauglichen Nieren diagnostiziert (Tab. 9.5, S. 126). Makroskopisch stellen sich diese Veränderungen als fokale bzw. multifokale bis ca. 1 cm im Durchmesser große, helle, gut abgegrenzte, speckige Umfangsvermehrungen im Bereich der Rindenoberfläche dar (Abb. 9.21, S. 150).

#### **4.2.2.12 Hyperämie im Mark**

6,42 % (n=129; Tab. 9.5, S. 126) der aussortierten Nieren weisen nach sagittaler Inzision ein ausgeprägt dunkelrot gefärbtes, hyperämisches Nierenmark auf (Abb. 9.22, S. 151), wobei die Prävalenz je UT zwischen 3,55 % bis 9,39 % der untauglichen Nieren schwankt und in den zwei UW's 5,61 % bzw. 7,16 % beträgt.

#### **4.2.2.13 Sonstige Befunde**

Zusätzlich zu den bereits beschriebenen Befundkategorien zeigen 5,72 % (n=115) der aussortierten Nieren weitere Läsionen, die unter „sonstige Befunde“ zusammengefasst werden (Tab. 9.5, S. 126). Eine Auflistung aller Veränderungen der Kategorie „sonstige Befunde“ befindet sich in Tab. 9.6, S. 127. An den einzelnen UT's kann eine Prävalenz von 0 % bis 9,86 % beobachtet werden. In den beiden UW's liegen die Anteile betroffener Nieren bei 4,98 % (n=48) bzw. 6,4 % (n=67; Tab. 9.5, S. 126). Die am häufigsten auftretenden Veränderungen sind dabei eine diffuse Hyperämie der Niere und eine ausgeprägte ungleichmäßige Blutverteilung bei je 26 Nieren. Weiterhin treten fokale hochgradige, längliche, narbige Einziehungen ohne Verwachsung der Kapsel (n=20), gelber Harngrieß im Nierenbecken (Nephrolithiasis, n=9; Abb. 9.23, S. 151) bzw. in den Zysten (n=6) auf. Ein von klarem, wässrigem Zysteninhalt abweichender Befund, z.B. gelber, schleimiger, am ehesten zu Eiter passender Inhalt kann in sechs Fällen beobachtet werden (vgl. auch Tab. 9.6, S. 127). Zwei Nieren zeigen diffuse helle knotenartige Veränderungen im Nierenparenchym, die mit dem Vorliegen einer Polyarteriitis nodosa vereinbar sind.

#### **4.2.2.14 Nieren ohne besonderen makroskopischen Befund**

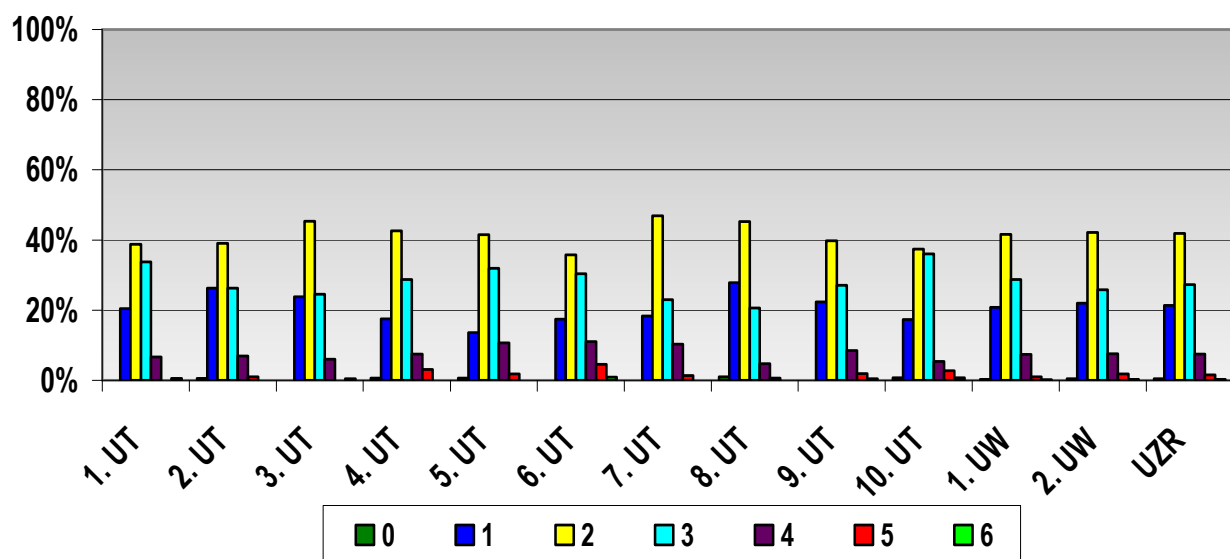
Innerhalb des UZR konnte an sieben (0,35 %) der aussortierten Nieren makroskopisch kein besonderer Befund erhoben werden (Abb. 9.24, S. 152), der zu der Bewertung untauglich führte. In Bezug auf die beiden

UW's ist die Prävalenz solcher Nieren ähnlich (0,31 % bzw. 0,38 %; Tab. 9.5, S. 126.).

Für die histologische Charakterisierung dieser bzw. auch der tauglichen unveränderten Nieren wurden in einem zweiten Teil dieser Studie weitere 30 makroskopisch unveränderte und tauglich bewertete Organe entnommen, welche im folgenden als Kontrollnieren bezeichnet werden (vgl. Kap. 3.1, S. 26). Das Auswahlverfahren dieser Proben ist in Kap. 3.2.1, S. 26 beschrieben. Sie dienen in der vorliegenden Arbeit der histologischen Charakterisierung der in Kap. 4.1.1.1, S. 34 beschriebenen tauglichen Nieren ohne besonderen makroskopischen Befund.

#### 4.2.3 Einzelbefunde sowie Befundkombinationen

An den 2010 untauglichen Nieren kann in sieben Fällen (0,35 %) kein bzw. bei 431 Organen (21,59 %) das solitäre Auftreten eines Befundes beobachtet werden (Tab. 9.4, S. 124 und Abb. 4.4). 1573 Nieren (78,26 %) weisen mehr als einen Befund auf, wobei im gesamten UZR 841 Nieren (41,84 %) zwei, 548 Nieren (27,26 %) drei, 150 Nieren (7,46 %) vier, 29 Nieren (1,44 %) fünf und fünf Nieren (0,25 %) sechs verschiedene Befunde haben (Tab. 9.4, S. 124). Wie in Tab. 9.4, S. 124 ersichtlich, ist die Anzahl an Nieren mit der gleichen Anzahl unterschiedlicher Befunde in den beiden UW's annähernd gleich. Die prozentuale Verteilung der Anzahl unterschiedlicher makroskopischer Befunde je untauglicher Niere an den einzelnen UT's bzw. UW's ist in Abb. 4.4 dargestellt. Tab. 9.9, S. 132 gibt eine Übersicht über das solitäre oder kombinierte Auftreten von Befunden.



**Abb. 4.4:** Prozentuale Verteilung der makroskopischen Befunde je untauglicher Niere an den einzelnen Untersuchungstagen (UT) sowie den beiden Untersuchungswochen (UW) und im gesamten Untersuchungszeitraum (UZR)

Ein Großteil der am häufigsten diagnostizierten Veränderungen (E.R.m. und o.K., Zyste und p.f.L.) tritt in Kombination mit anderen Befunden auf (Tab. 9.9, S. 132). Tab. 9.10, S. 133 ff. zeigt jeweils die drei häufigsten Befundkombinationen. Die Veränderung E.R.m.K. ist bei jedem Befund unter den „Top 3“ der Befundkombinationen, wobei sie in 22 Fällen den häufigsten Kombinationspartner darstellt. Als zweit- und dritthäufigster Kombinationspartner treten Zysten (n=16) und E.R.o.K. (n=15) auf (Tab. 9.10, S. 133 ff.).

Unter den untauglichen Nieren mit zwei Befunden (n=841) sind die Kombinationen Zyste und E.R.m.K., E.R.m.K. und E.R.o.K. sowie rote Herde in der Rinde und E.R.m.K. am häufigsten vertreten (Tab. 9.11, S. 135). Die Befunde Zyste - E.R.m.K. - E.R.o.K. stellen die häufigste Kombination bei untauglichen Nieren mit drei Veränderungen dar. Diese Organe entsprechen 8,51 % aller untauglichen Nieren (Tab. 9.12, S. 136).

### 4.3 Ergebnisse der histologischen und immunhistologischen Untersuchung ausgewählter Veränderungen an untauglichen Nieren

#### 4.3.1 Ergebnisse der Untersuchungen am H.-E.-gefärbten Schnitt

Im Folgenden werden die Ergebnisse der histologischen Untersuchung von 386 Nieren bzw. der daraus gewonnenen 400 Proben aufgeführt. Es erfolgt eine Unterteilung in Befunde der **Lokalisation 1=Lok. 1**, welche dem histomorphologischen Korrelat der makroskopisch sichtbaren Veränderung entspricht, und in Befunde der **Lokalisation 2=Lok. 2**, welche das makroskopisch unveränderte Gewebe darstellt (siehe Kap. 3.3.1, S. 30 f.).

##### 4.3.1.1 Rote Herdveränderungen im Bereich der Nierenrinde

In den repräsentativ entnommenen Proben (n=125) der 227 betroffenen Nieren im UZR kann den oberflächlich sichtbaren roten Herdveränderungen (Abb. 9.1, S. 139) ein histomorphologisches Korrelat zugeordnet werden (**Lok. 1**).

Bei 100 % der Herde können intraläsional (**Lok.1**) graduell variable Blutungen (extravaskulär gelegene zelluläre und plasmatische Blutbestandteile, Abb. 9.25 u. 26, S. 125) nachgewiesen werden, wobei in drei der Läsionen zusätzlich hyperämische Gefäße darstellbar sind. Vier Proben weisen ausschließlich interstitielle und intratubuläre Blutungen auf (Abb. 9.26, S. 125). 96,8 % (n=121) der Hämorrhagien sind mit einer Entzündungszellinfiltration assoziiert (Abb. 9.25, S. 125), wobei es sich in 119 dieser Fälle (98,35 %) um mononukleäre Zellinfiltrate handelt. Die Anzahl der beteiligten Zellpopulationen ist in den untersuchten Lokalisationen graduell variabel (Tab. 4.5, S. 47). Zwei der Entzündungsherde weisen eine „lymphfollikelähnliche“ Struktur auf, bestehend aus Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen. In zwei der 121 betroffenen Nieren können zusätzlich neutrophile Granulozyten nachgewiesen werden. Der Ausprägungsgrad bzw. die Anzahl der eingewanderten Entzündungszellen variiert zwischen geringgradig und mittel- bis hochgradig und ist mit der Größe der makroskopisch beobachteten Läsion assoziiert. Intraläsional gelegene Tubulusepithelzellen zeigen in einem Großteil der Entzündungsherde eine hydropische Degeneration, teilweise bis hin zu Einzelzellnekrosen (Tab. 4.5, S. 47). In zwei Nieren mit mononukleärer Entzündung können sehr ausgedehnte Nekrosen gefunden werden. Zudem handelt es sich in einer Niere mit nachweisbaren neutrophilen Granulozyten um eine fokal (fo.) umschriebene großflächige Nekrose der tubulären Strukturen (Abb. 9.27, S. 153). Auffällig ist eine perivaskuläre Anordnung der Entzündungszellen, welche in über der Hälfte (n=64) der 121 Nieren mit einer Entzündung in Lok. 1 kombiniert ist (Tab. 4.5, S. 47). Eine deutlich ausgeprägte Vaskulitis kann in einem Herd nachgewiesen werden. Im Bereich größerer Erythrozytenansammlungen zeigt sich bei 54 (43,2 %) aller makroskopisch sichtbaren roten Herdveränderungen ein feingranuläres, braun-schwarzes, extrazellulär gelegenes Pigment (Abb. 9.28, S. 153 u. Kap. 4.3.2.7, S. 74). Dies betrifft auch zwei Nieren, deren Läsionen sich lediglich als akute Blutungen ohne Entzündungsinfiltration darstellen.

Innerhalb der Glomerula der Lok. 1 kann in 47 Fällen (37,6 %) eine geringgradige (n=44) bzw. gering- bis mittelgradige (n=3) Hyperämie diagnostiziert werden. Ein vermehrter Gehalt an glomerulären Zellen bzw. eine zusätzliche Vermehrung an mesangialer Matrix sowie eine Verbreiterung der Kapillärwände sind in 42 (33,60 %) bzw. 52 (41,16 %) der Proben sichtbar, wobei diese Veränderungen in insgesamt 15 Fällen multifokal (mf.) bzw. in 79 Proben diffus vorliegen. Der Ausprägungsgrad schwankt von geringgradig (n=92) bis mittelgradig (n=2).

**Tab. 4.5:** Histologische Charakterisierung von 125 Proben mit makroskopisch sichtbaren roten Herden in der Rindenoberfläche in Abhängigkeit vom Befund in Lok 1 (**rot** Lok. 1; **gelb** Rinde und Mark in Lok. 2, **grün** Nierenbecken in Lok. 2)

Befund in Lok. 1 weitere Befunde in: Lok. 1 ( <b>rot</b> ); Lok. 2 R+M ( <b>gelb</b> ), B ( <b>grün</b> )	Entzündungszellen					Blutung (n=4)
	lymphozytär (n=25)	lympho- plasmazytär (n=7)	lympho- histiozytär (n=41)	lympho- plasma- histiozytär (n=46)	eitrig (n=2)	
HD der Tubulusepithelzellen	12	6	37	46	2	0
EZN der Tubulusepithelzellen	4	5	30	44	2	0
perivaskulär akzentuiert	7	2	24	30	1	0
Pigment	5	2	13	32	1	2
lymphozytär	4	2	5	4	0	0
lymphoplasmazytär	10	2	9	13	0	0
lymphohistiozytär	4	0	8	4	0	1
lymphoplasmahistiozytär ( )*	7 (3)	3 (1)	18 (7)	25 (5)	2 (1)	3
HD der Tubulusepithelzellen	9	3	23	24	1	1
EZN der Tubulusepithelzellen	4	0	13	14	1	1
perivaskulär akzentuiert	17	7	29	34	2	0
assoziierte akute Blutungen	13	4	24	25	0	1
Pigment	7	1	7	7	0	0
lymphozytär	4	0	2	2	0	0
lymphoplasmazytär	2	1	6	8	0	0
lymphohistiozytär	1	0	6	4	0	0
lymphoplasmahistiozytär ( )*	5	3 (3)	11 (5)	16 (7)	2 (1)	1
perivaskulär akzentuiert	3	1	10	16	1	0

**Legende zu Tab. 4.5:** HD=hydropische Degeneration; EZN=Einzelzellnekrosen; n=Anzahl; R=Nierenrinde; M=Nierenmark; B=Nierenbecken; \*=teils als Follikel

124 (99,2 %) der betroffenen Nieren mit roten Herdveränderungen zeigen im **umliegenden Gewebe (Lok. 2)** im Bereich der Nierenrinde und/oder des Nierenmarkes eine mononukleäre interstitielle Entzündungszellinfiltration, welche bezüglich der beteiligten Zellpopulationen zwischen den einzelnen Proben differiert (Tab. 4.5). In 121 dieser 124 Proben (97,58 %) handelt es sich um eine mf. nicht-eitrig interstitielle Entzündung, welche

dem Ausprägungsgrad „dezent“ (n=19) „geringgradig“ (n=73), „gering- bis mittelgradig“ (n=19), „mittelgradig“ (n=7), „mittel- bis hochgradig“ (n=2) oder „hochgradig“ (n=1) zugeordnet werden kann. Drei Nieren zeigen zusätzlich zu Lok. 1 lediglich fokal eine „dezent“ Entzündungszellinfiltration. Eine mf. mononukleäre Peri- bzw. Vaskulitis in Rinde und/oder Mark findet sich in drei Nieren, wobei dieser Befund in zwei Proben nur auf die Lok. 2 begrenzt ist.

Bei 68 (54,84 %) Nieren mit Entzündungsherden in Lok. 2 (n=124) können assoziierte akute Blutungen nachgewiesen werden. Ein feingranuläres, braun-schwarzes, extrazellulär gelegenes Pigment ist in 22 Fällen sichtbar (vgl. Kap. 4.3.2.7, S. 74). Weitere Befunde in Lok. 2 sind perivaskuläre, teils ringförmige Blutungen um mittelgroße arterielle Gefäße (n=10), welche in einem Fall mit einer Vaskulitis assoziiert sind. Zudem treten in 4 Nieren vermehrt kleine bis mittelgroße Fettvakuolen im Bereich der Tubulusepithelien auf. Die Befunde an den Glomerula in Lok. 2 entsprechen denen in Lok. 1.

Von den 125 Nieren mit einem oberflächlich sichtbaren roten Herd zeigen 74 (59,2 %) eine mononukleäre entzündliche Zellinfiltration im Bereich des **Nierenbeckens** (Lok. 2; Abb. 9.29, S. 153 und Tab. 4.5, S. 47). Dabei handelt es sich in 13 Fällen (17,57 %) um fo. und in 61 Organen (82,43 %) um mf. Veränderungen. Die Ausprägungsgrade variieren zwischen dezent (fo: n=3; mf: n=18), geringgradig (fo: n=10; mf: n=37), gering- bis mittelgradig (mf: n=3), mittelgradig (mf: n=2) und mittel- bis hochgradig (mf.=1). In 12 Nieren können darüber hinaus vereinzelt eosinophile Granulozyten im Nierenbecken beobachtet werden. Neben einer mf. perivaskulär akzentuierten Infiltration der Entzündungszellen in 34 Fällen, zeigt sich in zwei Nieren eine deutliche mononukleäre Vaskulitis. Eine dieser zwei Nieren weist den gleichen Befund in Rinde und Mark von Lok. 2 auf. Eine follikelähnliche Aggregation von mononukleären Zellen in Lok. 2 findet sich bei insgesamt 35 (28 %) Nieren (17 x Becken, 17 x Rinde und Mark, 1 x beide Lokalisationen).

Vergleicht man die histomorphologischen Befunde in Lok. 1 und 2, so zeigen die Nieren ohne Entzündung in Lok. 1 teilweise ausgeprägte entzündliche Veränderungen in Lok. 2 und eine Niere mit entzündungsassoziierter Blutung in Lok. 1 keine weiteren entzündlichen Infiltrationen. Darüber hinaus ist die Beteiligung von Plasmazellen in den Entzündungsherden in Lok. 2 im Bereich der Rinde und des Markes mit 74,19 % deutlich höher als in Lok. 1 (44,62 %; Tab. 4.5, S. 47).

#### 4.3.1.2 Interstitielle Nephritis

Veränderungen, welche makroskopisch als „**fokale und multifokale interstitielle Nephritis**“ bezeichnet wurden (Abb. 9.2, S. 140; n=185 im UZR), können anhand der histologischen Untersuchung (n=39) von **Lok.1** in **drei** unterschiedliche Gruppen eingeteilt werden. So stellen sich 27 (69,23 %) Veränderungen als fokale „**lymphfollikelähnliche**“ Strukturen, bestehend aus mononukleären Zellen, dar (Abb. 9.30, S. 154). Acht dieser „Follikel“ weisen in ihrem Zentrum gering- bis mittelgradige Mengen an apoptotischen bzw. nekrotischen mononukleären Zellen auf. Zudem können in einigen dieser Veränderungen Alterationen der Tubulusepithelien, wie eine hydropische Degeneration (n=8) und/oder Einzelzellnekrosen (n=10) innerhalb sowie angrenzend an die „lymphfollikelähnlichen“ Strukturen beobachtet werden (Abb. 9.31, S. 154 und Tab. 4.6, S. 49). In neun Fällen (23,08 %) wird eine **fokale geringgradige mononukleäre interstitielle Nephritis** (Abb. 9.32, S. 154) diagnostiziert. Bei den verbleibenden drei Nieren (7,69 %) wird aufgrund des Nachweises von Fibroblasten (im Folgenden als Fibroplasie bezeichnet) sowie einer Bindegewebszubildung die Diagnose



einer **chronisch-aktiven interstitiellen Nephritis** gestellt (Abb. 9.33, S. 155). In zwei dieser chronischen Entzündungsherde sind deutlich dilatierte Tubuli mit einem abgeflachten Epithel zu erkennen.

Die beteiligten Entzündungszellen der Veränderungen in Lok. 1 der drei „Untergruppen“ (s. oben) entsprechen denen der interst. Nephritiden der Lok. 1 u. 2 im Kap. 4.3.1.1, S. 46 ff. und sind, zusammen mit weiteren Befunden (hydropische Degeneration und/oder Einzelzellnekrosen im Bereich der Tubulusepithelien, perivaskuläre Akzentuierung der entzündlichen Infiltrate) in Tab. 4.6 für die einzelnen Gruppen dargestellt.

Neben einem geringgradig vermehrten glomerulären Zellgehalt in zehn Proben (je 5-mal diffus bzw. multifokal), kann zusätzlich in den Glomerula von 17 Organen ein geringgradig verbreitetes Mesangium sowie verdickte Kapillarwände (diffus: n= 9; multifokal: n=8) beobachtet werden. Eine geringgradige (n=10) bzw. gering- bis mittelgradige (n=1) diffuse Hyperämie der Kapillarschlingen wird in 28,21 % (n=11) diagnostiziert, wobei in acht Proben zusätzlich proliferative Veränderungen an den Glomerula vorliegen.

**Tab. 4.6:** Histologische Charakterisierung der Proben mit einer makroskopisch diagnostizierten fo. und mf. interst. Nephritis in Abhängigkeit vom histologischen Befund in Lokalisation 1 (**rot** Lok. 1; **gelb** Rinde und Mark in Lok. 2, **grün** Nierenbecken in Lok. 2)

weitere Befunde in: Lok. 1 ( <b>rot</b> ); Lok. 2 R+M ( <b>gelb</b> ), B ( <b>grün</b> )	Befund in Lok. 1	„lymphfollikel- ähnliche“ Struktur (n=27)	interstitielle Nephritis (n=9)	chronisch-aktive interstitielle Nephritis (n=3)
	lymphozytär	0	2	0
	lymphoplasmazytär	0	1	1
	lymphohistiozytär	0	1	0
	lymphoplasmahistiozytär	27	5	2
	HD der Tubulusepithelzellen	8	7	2
	EZN der Tubulusepithelzellen	10	4	0
	perivaskulär akzentuiert	0	1	1
	lymphoplasmazytär	5	5	0
	lymphoplasmahistiozytär ( )*	21 (17)	4 (4)	3 (0)
	HD der Tubulusepithelzellen	18	6	3
	EZN der Tubulusepithelzellen	8	3	2
	perivaskulär akzentuiert	19	7	2
	lymphozytär	2	0	0
	lymphoplasmazytär	9	3	1
	lymphoplasmahistiozytär ( )*	7 (6)	3 (2)	1 (1)
	perivaskulär akzentuiert	3	3	0

**Legende zu Tab. 4.6:** HD=hydropische Degeneration; EZN=Einzelzellnekrosen; n=Anzahl; R=Nierenrinde; M=Nierenmark; B=Nierenbecken; \*=teils als Follikel

Betrachtet man das verbleibende Nierenparenchym (Rinde und Mark in **Lok. 2**), so zeigt sich in 38 der 39 Nieren (97,44 %) eine multifokale, dezente (n=4), geringgradige (n=19), gering- bis mittelgradige (n=7) bzw. mittelgradige (n=8) interstitielle mononukleäre Nephritis. Diese weist bei den Nieren, welche in Lok. 1 ein

„lymphfollikelähnliches“ Bild besitzen, zu 65,38 % bzw. bei Nieren mit einer interstitiellen Nephritis in Lok. 1 zu 100 % ein teilweise follikuläres Erscheinungsbild auf (Tab. 4.6, S. 49). Geringgradige entzündungsassoziierte Blutungen können in drei (7,7 %) Fällen beobachtet werden. Bindegewebszubildungen im Bereich der interstitiellen Entzündungsherde in Lok. 2 treten in zwei Nieren auf, wobei diese, bezogen auf Lok. 1, der „follikulären“ Untergruppe bzw. der chronisch interstitiellen Nephritis zugeordnet werden können. Innerhalb einer Probe ist eine mf. mononukleäre Peri- bzw. Vaskulitis mit ringförmigen Blutungen nachweisbar. Die Befunde an den Glomerula entsprechen denen in Lok. 1.

Im Nierenbecken (Lok. 2) aller 39 Proben sind fo. (n=4) oder mf. (n=22) entzündliche Alterationen nachweisbar, wobei der Entzündungsgrad bei fo. Veränderungen zwischen geringgradig (n=3) und gering- bis mittelgradig (n=1) bzw. bei den mf. Alterationen zwischen dezent (n=3), geringgradig (n=18) und mittelgradig (n=1) variiert. „Lymphfollikelähnliche“ suburothelial gelegene Strukturen kommen in allen drei Gruppen (eingeteilt nach Veränderung in Lok. 1) vor (Tab. 4.6, S. 49). Sie sind in 34,62 % (n=9) der Nieren mit entzündlichen Veränderungen im Becken bzw. bei 23,08 % aller untersuchter Nieren mit einer makroskopisch diagnostizierten fo. und mf. interst. N. sichtbar.

Zusätzlich finden sich in einigen Nieren (n=9) vereinzelt eosinophile Granulozyten im Bereich der interstitiellen Entzündungsherde (Lok. 1: n=1; Lok. 2: n=8).

Alle 16 Proben zur Charakterisierung der punkt- bis streifenförmigen, hellen, festen und unter die Oberfläche eingesunkenen Herdveränderungen, welche makroskopisch als **fokale und multifokale chron. interstitielle Nephritis** (fo. u. mf. chron. interst. N.) bezeichnet wurden (Abb. 9.3, S. 140, n=46 im UZR) zeigen in **Lok. 1** eine geringgradige mononukleäre interst. N., zum Teil mit hydropischer Degeneration bis hin zu Einzelzellnekrosen der Tubulusepithelien sowie mit einer multifokalen perivaskulären Akzentuierung der Entzündungszellen (Tab. 4.7, S. 51). Aufgrund einer zudem ausgeprägten Bindegewebszubildung wird diese Nephritis in insgesamt 14 Nieren als chronisch bzw. in acht Nieren aufgrund von Fibroblasten als chronisch-aktiv bezeichnet (Abb. 9.34, S. 155). In zwei der 16 Nieren kann innerhalb der Läsion in **Lok. 1** keine Bindegewebszubildung beobachtet werden, so dass hier lediglich von einer interst. N. zu sprechen ist (Abb. 9.35, S. 155). Insgesamt überwiegt ein lymphoplasmahistiozytärer Entzündungscharakter (50 %), wobei in drei der chronischen Läsionen zusätzlich eine „lymphfollikelähnliche“ Aggregation von Entzündungszellen beobachtet wird (Tab. 4.7, S. 51). Insgesamt sind die Alterationen in 73,33 % auf die Nierenrinde beschränkt. In den verbleibenden Nieren (n=5) ist zusätzlich das Nierenmark betroffen, wobei in einer Probe die Veränderung bis in das Bindegewebe des Nierenbeckens zieht. Innerhalb der Lok. 1 der untersuchten Schnitte sind in 14 der 16 Nieren Nierenkörperchen nachweisbar. In zehn dieser Veränderungen, welche alle zu der Gruppe der chronischen Läsionen zählen, können, im Vergleich zu Lok. 2, abweichende Alterationen an den Malpighi-Körperchen diagnostiziert werden. Dabei handelt es sich in fünf Fällen um eine überwiegend mittelgradige Sklerose, teils (n=2) bis hin zur Verödung der Nierenkörperchen. Eine Atrophie der glomerulären Strukturen tritt in vier Nieren auf, wobei in zwei dieser Nierenkörperchen auch eine Fibrose der Bowman-Kapsel zu diagnostizieren ist. Die Alterationen an den Nierenkörperchen der verbleibenden zwei Nieren entsprechen denen der Lok. 2 und werden dort beschrieben.

Nierenrinde und -mark der **Lok. 2** aller 16 untersuchten Nieren sind ebenfalls durch eine multifokale mononukleäre interstitielle Nephritis gekennzeichnet, wobei der Ausprägungsgrad von geringgradig (n=10) über gering- bis mittelgradig (n=3) bis mittelgradig (n=3) reicht. Diese Entzündungsherde sind aufgrund einer Zu-

bildung von Bindegewebe bei zehn Nieren (neun mit chron. Entzündung in Lok.1) ebenfalls als chronisch zu bezeichnen. Eine Niere zeigt zum Teil entzündungsassoziierte akute Blutungen. An den Nierenkörperchen der Lok. 2 kann in sechs Proben ein geringgradig vermehrter glomerulärer Zellgehalt (multifokal: n=1, diffus: n=5) festgestellt werden. Sieben Nieren zeigen zusätzlich eine Verbreiterung des Mesangiums und der Kapillarwände (multifokal: n=4, diffus: n=3), wobei diese in einem Fall gering- bis mittelgradig ausgeprägt ist, sowie in einer Niere mit einer diffusen geringgradigen Hyperämie assoziiert ist.

Im Bereich des Nierenbeckens (Lok. 2) ist bei 50 % aller Nieren multifokal eine mononukleäre dezente (n=3) bis geringgradige (n=5) entzündliche Infiltration sichtbar (Tab. 4.7). Vereinzelte eosinophile Granulozyten können zudem bei zwei Nieren innerhalb einzelner Entzündungsherde (je 1-mal Lok. 1 bzw. Lok. 2) nachgewiesen werden.

**Tab. 4.7:** Histologische Charakterisierung der Proben mit einer makroskopisch diagnostizierten fo. u. mf. chron. interst. Nephritis (n=16), eingeteilt nach der in Lokalisation 1 gestellten Diagnose; (**rot** Lok. 1; **gelb** Rinde und Mark in Lok. 2, **grün** Nierenbecken in Lok. 2)

weitere Befunde in: Lok. 1 ( <b>rot</b> ); Lok. 2 R+M ( <b>gelb</b> ), B ( <b>grün</b> )	Befund in Lok. 1	interstitielle Nephritis (n=2)	chronische interstitielle Nephritis (n=14)
	alterierte Bereiche	R (2)	R (9), R+M (5)
	lymphozytär	1	1
	lymphoplasmazytär	0	4
	lymphohistiozytär	0	2
	lymphoplasmahistiozytär ( )*	1	7 (3)
	HD der Tubulusepithelzellen	1	12
	EZN der Tubulusepithelzellen	1	5
	perivaskulär akzentuiert	2	2
	lymphoplasmazytär	1	3
	lymphohistiozytär	0	1
	lymphoplasmahistiozytär ( )*	1 (1)	10 (6)
	HD der Tubulusepithelzellen	1	10
	EZN der Tubulusepithelzellen	1	4
	perivaskulär akzentuiert	2	8
	lymphoplasmazytär	0	5
	lymphoplasmahistiozytär ( )*	1 (1)	2 (2)
	perivaskulär akzentuiert	0	3

**Legende zu Tab. 4.7:** HD=hydropische Degeneration; EZN=Einzelzellnekrosen; n=Anzahl; R=Nierenrinde; M=Nierenmark; B=Nierenbecken; \*=teils als Follikel

Den **landkartenähnlichen hellen Linien**, die in die Tiefe des Rindenparenchyms ziehen (Abb. 9.4, S. 140, n=36 im UZR), kann in allen histologisch untersuchten Proben (n=10) kein histomorphologisches Korrelat (**Lok. 1**) zugeordnet werden.

Passend zu dem makroskopischen Bild (teilweise ausgeprägte Rotfärbung der Organe, Kap. 4.2.1.2 S. 39 f.), ist in einem Großteil (70 %) dieser histologisch untersuchten Nieren eine geringgradige (n=2), gering- bis mittelgradige (n=2) oder mittelgradige (n=3) Hyperämie im Bereich der Rinde und des Markes (**Lok. 2**) zu verzeichnen. Alle Proben zeigen zudem eine fokale (n=2) bzw. multifokale (n=8) mononukleäre interstitielle Nephritis, welche in 5 Nieren teils perivaskulär akzentuiert und in einem Fall mit akuten Blutungen assoziiert ist. Diese ist dezent (n=3), geringgradig (n=6) oder gering- bis mittelgradig (n=1) ausgeprägt. Der Entzündungscharakter schwankt zwischen rein lymphozytär (n=2), lymphoplasmazytär (n=5) und lymphoplasmahistiozytär (n=3), wobei in zwei bzw. einem Fall eine hydropische Degeneration bzw. Einzelzellnekrosen im Bereich der Tubulusepithelien zu diagnostizieren sind. Eine „lymphfollikelähnliche“ Aggregation der Entzündungszellen kann in einer Niere beobachtet werden.

An den Nierenkörperchen ist in sechs Fällen eine geringgradige (n=5) oder mittelgradige (n=1) glomeruläre Hyperämie sichtbar. Geringgradige proliferative Veränderungen an den Glomerula zeigen 100 % der Nieren, wobei in sechs Proben neben einer erhöhten Zellzahl auch ein verbreitertes Mesangium sowie verdickte Kapillarwände nachweisbar sind.

Neun von zehn Nieren besitzen auch im Bereich des Beckens (**Lok. 2**) fokale (n=1) bzw. multifokale (n=8) Entzündungsherde in geringgradiger (n=8) oder gering- bis mittelgradiger (n=1) Ausprägung und von lymphoplasmazellulärem (n=2), lymphohistiozytärem (n=1) bzw. lymphoplasmahistiozytärem (n=6) Charakter. Eosinophile Granulozyten können vereinzelt im lockeren Bindegewebe des Beckens bei drei Nieren nachgewiesen werden.

Nieren mit einer, im Vergleich zu den Kontrollnieren, festeren Konsistenz, aufgehellte Farbe und einer netzartigen Zeichnung der Rinde (**„diffuse chronische interstitielle Nephritis“**, Abb. 9.5 a u. b, S. 141; n=21 im UZR), zeigen histologisch eine sichtbare Zubildung von Bindegewebe im Bereich des Interstitiums (Abb. 9.36, S. 156). Der Grad der in allen Proben (n=7) sichtbaren disseminierten, fibrotischen Veränderungen variiert zwischen geringgradig (n=4), gering- bis mittelgradig (n=1), mittelgradig (n=1) und mittel- bis hochgradig (n=1). Während in vier (57,14 %) der Proben die Fibrose auf die Nierenrinde beschränkt ist, kann diese in drei Organen (42,86 %) auch im Nierenmark nachgewiesen werden.

Eine deutliche mononukleäre (lymphoplasmahistiozytäre) Entzündung innerhalb der fibrotischen Areale (**interstitielle chronische Nephritis**) wird in zwei Fällen (28,57 %) beobachtet (Abb. 9.36, S. 156), wobei intraläsional eine hydropische Degeneration sowie teilweise eine Atrophie der Tubulusepithelien und in einer Niere eine geringgradige Dilatation der Tubuli nachweisbar sind. Die Nierenkörperchen dieser beiden Fälle zeigen eine diffuse (n=1) oder mf. (n=1) gering- bis mittelgradige (n=1) oder mittelgradige (n=1) Fibrose der Bowman-Kapsel, eine Vermehrung der mesangialen Matrix, des glomerulären Zellgehaltes und eine Verbreiterung der Kapillarwände sowie teilweise eine Anlagerung der glomerulären Schlingen an die Kapselwand (Abb. 9.37, S. 156), so dass unter Einbezug der Ergebnisse der Spezialfärbungen (Kap. 4.3.2.5, S. 71 ff.) eine gering- bis mittelgradige bzw. mittelgradige membranproliferative Glomerulonephritis (GN) diagnostiziert werden kann. Innerhalb einer Probe ist eine glomeruläre Sklerose nachweisbar.

In den verbleibenden fünf der sieben histologisch untersuchten Nieren ist die Entzündungszellinfiltration (lymphoplasmahistiozytär: n=3; lymphoplasmazellulär: n=2) deutlich geringer ausgeprägt (fokal dezent: n=1; multifokal geringgradig: n=3; multifokal mittelgradig: n=1) und lediglich teilweise mit den fibrotischen Arealen assoziiert. Histologisch wird daher in diesen Fällen eine „**Fibrose mit fo. bzw. mf. interstitieller Nephritis**“ diagnostiziert (Abb. 9.38, S. 156). Eine hydropische Degeneration der Tubulusepithelien kann in zwei dieser fünf Nieren beobachtet werden. Ein Organ ist zudem durch eine perivaskulär akzentuierte Infiltration der Entzündungszellen gekennzeichnet. Alle fünf Nieren zeigen einen diffuse (n=4) oder mf. (n=1) vermehrten glomerulären Zellgehalt sowie ein verbreitertes Mesangium und eine Verbreiterung der Kapillarwände (geringgradig: n=1; gering- bis mittelgradig: n=3; mittelgradig: n=1), wobei in zwei Nieren eine glomeruläre Sklerose vorliegt. In weiteren zwei Fällen ist eine Fibrose der Bowman-Kapsel sichtbar. Insgesamt kann auch unter Einbezug der Ergebnisse der Spezialfärbungen (Kap. 4.3.2.5, S. 71 ff.) in vier Nieren eine gering- bis mittelgradige bzw. mittelgradige membranoproliferative GN diagnostiziert werden.

Eine „lymphfollikelähnliche“ Anordnung der Entzündungszellen ist sowohl in einer Niere mit chronischer interstitieller Nephritis als auch in einer Niere mit Fibrose und interstitieller Nephritis nachweisbar. Im Bereich des Nierenbeckens sind alle sieben Proben ohne besonderen Befund.

Die Ergebnisse der durchgeführten Azan-Färbung aller Proben sind in Kap. 4.3.2.2, S. 69 dargestellt.

Im gesamten UZR wurde an den Nieren von 5 Schweinen am Schlachtband die Diagnose einer **embolisch-eitrigen interstitiellen Nephritis** gestellt (Tab. 9.7, S. 127). Da sieben dieser Nieren zur bakteriologischen Untersuchung eingesandt wurden und bei einer Niere im Rahmen der näheren pathologisch-anatomischen Untersuchung eine Pyelonephritis diagnostiziert wurde, standen letztendlich nur zwei Nieren mit einer embol.-eitrigen interst. N. zur Verfügung, von denen eine für die histopathologische Untersuchung beprobt wurde. Die makroskopisch als embol.-eitrig interst. N. bezeichnete Läsion (Abb. 9.6, S. 142) dieser Niere stellt sich histologisch als eine multifokale mittel- bis hochgradige gemischtzellige interstitielle Nephritis dar (Abb. 9.39, S. 157). Beim überwiegenden Anteil der interstitiell gelegenen Entzündungszellen handelt es sich um Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen. Neutrophile Granulozyten sind lediglich in geringem Maße zu beobachten (Abb. 9.39, S. 157). Innerhalb der tubulären Strukturen, deren Epithel durch hydropische Degeneration und Nekrosen gekennzeichnet ist, sind multifokal mittel- bis hochgradige Mengen an zell- und proteinhaltigem Material nachweisbar. Den zellulären Hauptbestandteil bilden dabei teils degenerierte neutrophile Granulozyten, daneben sind vereinzelte abgeschilferte Epithelzellen sowie nicht näher charakterisierbarer Zelldetritus sichtbar (Abb. 9.40, S. 157). Zudem zeigen sich ausgedehnte akute Blutungen, multifokal geringgradige Bindegewebszubildungen sowie zahlreiche Fibroblasten, so dass die histopathologische Diagnose einer multifokalen mittel- bis hochgradigen chronisch-aktiven, teils eitrigen interstitiellen Nephritis gestellt wird. Aufgrund der nachgewiesenen, intratubulär gelegenen, teils degenerierten neutrophilen Granulozyten kann darüber hinaus eine eitrig-eitrige Ausscheidungsnephritis diagnostiziert werden. Die Glomerula weisen diffus eine geringgradige akute Hyperämie sowie einen geringgradig erhöhten Zellgehalt auf.

Im Bereich des Nierenbeckens zeigen sich multifokal geringgradige lymphoplasmazelluläre Entzündungsherde, welche in den histologisch untersuchten Lokalisationen nicht mit den entzündlichen Alterationen im Bereich von Rinde und Mark in Verbindung zu stehen scheinen. Eosinophile Granulozyten sind im Nierenbecken multifokal nachweisbar.

#### 4.3.1.3 Pyelonephritis

Die makroskopische Diagnose einer Pyelonephritis (Abb. 9.7 a u. b, S. 142, n=4 im UZR) kann mittels histologischer Untersuchung in allen drei untersuchten Proben bestätigt werden. Innerhalb der Nierenrinde weisen die drei Proben eine multifokale interstitielle Nephritis auf.

In einer Niere ist diese Nephritis gering- bis mittelgradig ausgeprägt sowie von lymphoplasmazellulärem Charakter. Aufgrund einer mittelgradigen Bindegewebszubildung ist die Veränderung als chronische interstitielle Nephritis zu bezeichnen. Intraläsionale Tubulusepithelien sind teilweise durch eine hydropische Degeneration der Zellen bzw. ein Zellkernödem gekennzeichnet. Im Bereich des Markes zeigt sich eine mittel- bis hochgradige Fibrose mit einer überwiegend eitrigen Entzündung (neutrophile Granulozyten) unter der Beteiligung von Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen und mehreren eosinophilen Granulozyten sowie mit Nachweis von epithelialer Degeneration und Nekrose (Abb. 9.41, S. 157).

Innerhalb der weiteren zwei histologisch untersuchten Nieren ist jeweils in Rinde und Mark eine mittelgradige bzw. mittel- bis hochgradige eitrige interstitielle Nephritis mit massenhaft neutrophilen Granulozyten unter der Beteiligung von mehreren Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen und eosinophilen Granulozyten zu diagnostizieren (Abb. 9.42, S. 158). Neben einer intraläsionalen multifokalen hydropischen Degeneration der Tubulusepithelien und gering- bzw. mittelgradigen Nekrose des Interstitiums und der Tubuli sind multifokal mittelgradige akute Blutungen sichtbar (Abb. 9.42, S. 158).

Intratubulär ist in allen drei Nieren eine eitrige Ausscheidungsnephritis nachweisbar (vgl. embol.-eitrige interst. N. S. 53 und Abb. 9.43, S. 158), wobei dieser Befund in den beiden Nieren mit einer eitrigen Nephritis in Rinde **und** Mark deutlich stärker ausgeprägt ist als in der dritten Probe. Innerhalb der drei histologisch untersuchten Organe wird diffus ein geringgradig (n=2) oder gering- bis mittelgradig erhöhter glomerulärer Zellgehalt sowie eine Verbreiterung der mesangialen Matrix und der Kapillarwände diagnostiziert.

Das Nierenbecken der Niere mit der chronischen Nephritis zeigt eine diffuse hochgradige Fibrose mit mittel- bis hochgradiger eitriger Entzündung. Eine epitheliale Auskleidung des Nierenbeckens (Urothel) kann nicht nachgewiesen werden. Die hochgradige Fibrose im Bereich des Beckens und des Markes sowie die eitrige Entzündung passen zu dem makroskopischen Bild dieser Niere, da neben einer Pyelonephritis gleichzeitig eine hochgradige Dilatation des Nierenbeckens (Hydronephrose) vorliegt und somit von einer Pyonephrose gesprochen werden kann.

Im Nierenbecken der beiden weiteren Nieren kommt eine geringgradige bzw. gering- bis mittelgradige Entzündungsinfiltration von lymphoplasmazellulärem bzw. lymphoplasmahistiozytärem Charakter vor. In einer der beiden Nieren sind vereinzelt neutrophile Granulozyten sowie ein geringgradiges Ödem nachweisbar. Multifokale akute Blutungen zeigen sich in beiden Proben. Das Urothel dieser beiden Nieren ist unverändert. Mononukleäre „lymphfollikelähnliche“ Zellaggregate können im Becken einer Niere beobachtet werden. Eosinophile Granulozyten sind vereinzelt in Rinde, Mark und Becken aller drei Proben zu finden.

#### 4.3.1.4 Pyelitis

An den vier im UZR vorkommenden und histologisch untersuchten Nieren mit dem makroskopischen Verdacht auf eine Pyelitis (Abb. 9.8, S. 143) können im Becken (**Lok. 1**) drei unterschiedliche Hauptbefunde erhoben werden (Tab. 4.8, S. 55).

Aufgrund der Beteiligung neutrophiler Granulozyten in zwei der Fälle wird die Diagnose einer multifokalen dezenten bzw. mittelgradigen, **teils eitrigen Pyelitis** unter Beteiligung von Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen gestellt, welche überwiegend perivaskulär akzentuiert ist (Abb. 9.44, S. 158 und Tab. 4.8, S. 55). Neben einem gering- bzw. gering- bis mittelgradig ausgeprägten interstitiellen Ödem in der Lamina propria beider Proben zeigt sich in der Niere mit der ausgeprägteren Entzündung zusätzlich eine Hyperämie sowie gering- bis mittelgradige akute Blutungen im Nierenbecken (Abb. 9.45, S. 159 und Tab. 4.8, S. 55).

In der dritten Niere kann eine multifokale, hochgradige **gemischtzellige, teils nekrotisierende Perivaskulitis und Vaskulitis** diagnostiziert werden, welche mit einer mittelgradigen Hyperämie sowie mit gering- bis mittelgradigen akuten Blutungen einhergeht (Abb. 9.46, S. 159 und Tab. 4.8).

Probe Nummer 4 weist lediglich ein gering- bis mittelgradiges **interstitielles Ödem** im Bereich des lockeren Bindegewebes des Beckens auf. Entzündungszellen können in diesem Fall in **Lok. 1** nicht nachgewiesen werden (Tab. 4.8).

Vereinzelte eosinophile Granulozyten sind im Bereich des Nierenbeckens bei den drei Nieren mit einer entzündlichen Infiltration in Lok. 1 sichtbar.

**Tab. 4.8:** Histologische Charakterisierung der Proben mit einer makroskopisch diagnostizierten Pyelitis (n=4), eingeteilt nach der in Lokalisation 1 gestellten Diagnose (**rot** Lok. 1; **gelb** Mark in Lok. 2, **grün** Rinde in Lok. 2)

weitere Befunde in: Befund in Lok. 1 Lok. 1 ( <b>rot</b> ); Lok. 2 R+M ( <b>gelb</b> ), B ( <b>grün</b> )	Vaskulitis (n=1)	Pyelitis (n=2)	Ödem (n=1)
Entzündungszellen	lymphoplasmahistiozytär	lymphoplasmazytär	keine Entzündung
Beteiligung neutrophiler Granulozyten	+	+	–
perivaskulär akzentuiert	+	+	–
Ödem	–	+	+
Blutungen	+	+(1/2)	–
Entzündungszellen	lymphoplasmahistiozytär	lymphoplasmazytär (1/2)	lymphoplasmazytär
perivaskulär akzentuiert	+	–	–
HD der Tubulusepithelzellen	+	–	–
EZN der Tubulusepithelzellen	+	–	–
Hyperämie und Blutungen	+	–	–
Pigment	+	–	–
Entzündungszellen	lymphoplasmazytär	–	lymphoplasmazytär
perivaskulär akzentuiert	+	–	+

**Legende zu Tab. 4.8:** +=ja; – =nein; n=Anzahl; R=Nierenrinde; M=Nierenmark; B=Nierenbecken

Eine mf. dezent, geringgradige oder mittelgradige mononukleäre interstitielle Entzündung im Nierenmark (**Lok. 2**) kann in drei von vier Proben nachgewiesen werden (Tab. 4.8). In der Probe mit der teils nekrotisie-

renden Vaskulitis im Bereich des Beckens sind entsprechende Veränderungen teilweise auch im Nierenmark sichtbar und mit akuten Blutungen sowie einer hydropischen Degeneration und Einzelzellnekrosen des Tubulusepithels assoziiert (Tab. 4.8, S. 55). Vereinzelte eosinophile Granulozyten können im Nierenmark einer Probe beobachtet werden. Dezente bzw. geringgradige multifokale mononukleäre, perivaskulär akzentuierte interstitielle Entzündungen in der Rinde (Lok. 2) zeigen zwei der vier Nieren. Ein diffus geringgradig vermehrter glomerulärer Zellgehalt ist in allen Nieren nachweisbar, wobei in zwei Organen darüber hinaus eine geringgradige Verbreiterung des Mesangiums und der Kapillarwände auffallen.

#### 4.3.1.5 „Infarktähnliche“ Läsionen

##### 4.3.1.5.1 Akute/subakute „infarktähnliche“ Läsionen (a.s.i.L.)

Fokal und multifokal auftretende, hellbeige-farbene bis weiße, scharf begrenzte Herdveränderungen, welche nicht unter die Rindenoberfläche eingesunken sind, keine deutlich ausgeprägte festere Konsistenz besitzen und keil- oder trapezförmig in die Tiefe ziehen (a.s.i.L.; Abb. 9.9 a–c, S. 144, n=49 im UZR) können histologisch (n=33) in a.s.i.L. ohne histologisches Korrelat, Nekrosen und interstitielle Nephritiden eingeteilt werden.

**Sieben** (21,21 %) der 33 histologisch untersuchten Nieren mit dem makroskopischen Befund einer a.s.i.L. sind in **Lok. 1** histologisch ohne besonderen Befund, so dass am H.-E.-Präparat **kein Korrelat zur makroskopisch sichtbaren Veränderung** zu diagnostizieren ist. In allen sieben Fällen beschränken sich die makroskopische Veränderungen auf die Nierenrinde, wobei eine Niere an der Basis der makroskopisch sichtbaren Läsion innerhalb eines arteriellen Gefäßes ein aus Fibrin, mononukleären Zellen und Erythrozyten bestehendes Gebilde aufweist, welches das Lumen des Gefäßes nahezu ausfüllt (Abb. 9.47, S. 159) und mit dem Vorliegen eines Thrombus vereinbar ist. In einer Probe liegen an der Grenze zwischen Rinde und Mark mehrere, gefäßassoziierte „lymphfollikelähnliche“ Strukturen. An den Nierenkörperchen kann in zwei Fällen eine geringgradige diffuse glomeruläre Hyperämie diagnostiziert werden. Daneben weisen vier Nieren diffus (n=3) bzw. mf. (n=1) einen geringgradig erhöhten Zellgehalt der Glomerula auf, wobei in zwei Fällen zusätzlich eine geringgradige Verbreiterung des Mesangiums bzw. der Kapillarschlingen diagnostizierbar sind.

In Rinde und Mark der **Lok. 2** zeigen die sieben Nieren eine mononukleäre interstitielle Nephritis, welche fokal dezent (n=1) bzw. multifokal dezent (n=4) bis geringgradig (n=2) ausgeprägt und in zwei Proben multifokal mit geringgradigen akuten Blutungen assoziiert ist. Neben Lymphozyten und Plasmazellen kann in 4 Fällen auch eine Beteiligung von Makrophagen nachgewiesen werden. „Lymphfollikelähnliche“ Strukturen treten in zwei Nieren auf. Perivaskulär akzentuierte Entzündungszellen können in 4 Proben beobachtet werden. Mit der Entzündung assoziierte Alterationen am Tubulusepithel (hydropische Degeneration der Zellen und Zellkernödem) sind in einer Niere sichtbar.

Fünf der sieben Nieren sind im Bereich des Beckens (Lok. 2) durch eine mf. dezente (n=1), geringgradige (n=3) oder gering- bis mittelgradige (n=1) lymphoplasmazelluläre (n=1) bzw. lymphoplasmahistiozytäre (n=4) Entzündung gekennzeichnet, die teilweise (n=4) mit „lymphfollikelähnlichen“ Strukturen assoziiert ist. Die Befunde an den Nierenkörperchen entsprechen denen in Lok. 1.

Bei **drei** (9,10 %) der 33 Nieren handelt es sich histologisch in **Lok. 1** um eine **akute Koagulationsnekrose** im Bereich der tubulären Strukturen, teilweise mit Destruktion der tubulären Basalmembran (Abb. 9.48, S. 160). Während die Veränderung in einer Probe von der Rindenoberfläche bis in das Mark zieht, bleibt sie in



den beiden weiteren Fällen auf die Rinde beschränkt. Eine geringgradige mf. perivaskulär akzentuierte Infiltration mit Entzündungszellen (Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen) kann in einer Niere beobachtet werden. Im distalen Bereich der Nekrose befinden sich jeweils mittelgroße arterielle Gefäße mit mittel- bis hochgradigen ringförmigen intramuralen und teils perivaskulären Blutungen, wobei in zwei Fällen eine gemischtzellige (Lymphozyten, neutrophile Granulozyten) Vaskulitis nachgewiesen werden kann (Abb. 9.49, S. 160). An den Nierenkörperchen fällt in zwei Nieren ein diffus bzw. mf. geringgradig erhöhter glomerulärer Zellgehalt auf, wobei in einer der beiden Proben darüber hinaus eine geringgradige diffuse Hyperämie in den Kapillaren vorliegt. Anzeichen einer Nekrose in den Nierenkörperchen können nicht beobachtet werden.

Zwei der Nieren zeigen in Rinde und im Mark der **Lok. 2** eine multifokale, teils perivaskulär akzentuierte geringgradige bzw. mittelgradige lymphoplasmahistiozytäre interstitielle Nephritis mit Anzeichen einer Degeneration im Bereich der Tubuli. Auffällig ist, dass die Niere mit der Entzündungsinfiltration in Lok. 1 auch in Lok. 2 mittelgradig entzündlich alteriert ist. In einer Probe sind die Entzündungszellen teilweise „lymphfollikelähnlich“ aggregiert. Eine mf. geringgradig vermehrte gemischtropfige Fettspeicherung in den Tubulusepithelien wird in einer Niere beobachtet. Die Befunde an den Nierenkörperchen in Lok. 2 entsprechen denen von Lok. 1.

Im Nierenbecken (Lok. 2) der drei Proben können fokal (n=1) bzw. multifokal (n=2) geringgradige mononukleäre (Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen) Entzündungsherde nachgewiesen werden, welche in je einem Fall teilweise perivaskulär akzentuiert bzw. als „lymphfollikelähnliche“ Strukturen ausgeprägt sind.

Zwei Proben zeigen vereinzelt eosinophile Granulozyten in den entzündlich alterierten Arealen von Lok. 2 darüber hinaus bei einer Niere im Nierenbecken.

Eine weitere histologische Untergruppe der Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer a.s.i.L. bilden graduell unterschiedlich ausgeprägte **interstitielle Nephritiden (n=23)**. Diese können aufgrund ihrer histomorphologischen Befunde in Lok. 1 wiederum in fo. scharf begrenzte (n=12) oder aber fo. bis mf. nicht scharf begrenzte alterierte Bereiche (n=11) unterteilt werden.

**12 (36,36 %)** der 33 histologisch untersuchten Nieren mit einer a.s.i.L. sind histomorphologisch durch eine **scharf begrenzte, in die Tiefe ziehende, interstitielle Nephritis** gekennzeichnet. Abweichend von der makroskopischen Verdachtsdiagnose einer akuten/subakuten Läsion handelt es sich aufgrund des histologischen Nachweises einer Fibroplasie oder Fibrose innerhalb aller dieser Läsionen um subakute bzw. chronische entzündliche Veränderungen. Lichtmikroskopisch können innerhalb dieser Untergruppe drei verschiedene histomorphologische Bilder unterschieden werden. Zur besseren Darstellung der Bindegewebszubildung erfolgte an ausgewählten Läsionen eine Azan-Färbung, deren Ergebnisse in Kap. 4.3.2.3, S. 69 aufgeführt sind.

In fünf der betroffenen 12 (41,67 %) Nieren wird in Lok. 1 eine geringgradige (n=2) oder mittelgradige (n=3) fokale **subakute bis chronische mononukleäre Nephritis** (Abb. 9.50, S. 160) nachgewiesen (Tab. 4.9, S. 58). Aufgrund des multifokalen bis diffusen Verteilungsmusters und des Ausprägungsgrades der Entzündung (geringgradig: n=3, gering- bis mittelgradig: n=1, mittelgradig: n=2) werden die hier beobachteten Veränderungen, im Vergleich zu den im nächsten Absatz dargestellten Läsionen, als Nephritis bezeichnet. Während in allen fünf Nieren eine Fibroplasie diagnostiziert werden kann, zeigen lediglich drei Proben eine Fibrose (dezent: n=1; geringgradig: n=1; gering- bis mittelgradig: n=1). Daneben können Veränderungen wie eine

Dilatation der Tubuli (n=3), eine gering- bis mittelgradige Abflachung der Tubulusepithelien (n=5) sowie degenerative Veränderungen an den Tubulusepithelien (n=5) und intratubuläre Verkalkungen (n=1) beobachtet werden (Tab. 4.9). Das Epithel der tubulären Strukturen weist innerhalb aller entzündlichen Veränderungen eine deutliche Basophilie auf (Abb. 9.51, S. 161). Im distalen Bereich ist in jeweils zwei der Nieren ein chronisch alteriertes arterielles Gefäß sichtbar, ein Befund der in einer Probe mit einer geringgradigen mononukleären Perivaskulitis assoziiert ist.

**Tab. 4.9:** Charakterisierung der histologisch scharf begrenzten fokalen interstitiellen Nephritis bei den 12 Nieren mit einer a.s.i.L. (**rot** Lok. 1; **gelb** Rinde und Mark in Lok. 2, **grün** Nierenbecken in Lok. 2)

weitere Befunde in: Lok. 1 ( <b>rot</b> ); Lok. 2 R+M ( <b>gelb</b> ), B ( <b>grün</b> )	Befund in Lok. 1	subakute bis chronische mononukleäre Nephritis (n=5)	Fibrose mit multifokaler Entzündungsreaktion (n=4)	Fibrose mit geringgradiger Entzündung über Zyste (n=3)
alterierte Bereiche		R (4); R+M (1)	R (4)	R+M (3)
lymphohistiozytär		1	1	0
lymphoplasmahistiozytär		4	3	3
Fibrose		3	3	3
Fibroplasie		5	4	3
HD der Tubulusepithelien		5	3	1
Zellkernödem		5	4	1
EZN der Tubulusepithelien		3	0	0
assoziierte akute Blutungen		1	1	0
perivaskulär akzentuiert		3	1	3
Verkalkung		1	3	0
lymphoplasmazytär		1	1	2
lymphoplasmahistiozytär ( )*		4 (1)	3	1
HD der Tubulusepithelien		1	0	0
EZN der Tubulusepithelien		1	0	0
perivaskulär akzentuiert		2	0	0
assoziierte akute Blutungen		0	1	0
lymphoplasmahistiozytär		2	1	0

**Legende zu Tab. 4.9:** HD=hydropische Degeneration; EZN=Einzelzellnekrose; n=Anzahl; R=Nierenrinde; M=Nierenmark; B=Nierenbecken; \*=teils als Follikel

Vier der betroffenen 12 (33,33 %) Nieren zeigen lediglich eine geringgradige, mf. mononukleäre Entzündungszellinfiltration in **Lok. 1** bei Dominanz fibroblastischer bis fibrotischer Prozesse (Abb. 9.52, S. 161). Aufgrund dieser Befunde werden diese Läsionen als **Fibrose mit multifokaler Entzündungsreaktion** bezeichnet (Tab. 4.9). Alle vier Areale sind auf die Rinde beschränkt und zeigen eine deutliche Basophilie sowie eine geringgradige Abflachung der Tubulusepithelien. Neben einer geringgradigen Fibroplasie (n=4) kann in drei Fällen zudem eine Fibrose diagnostiziert werden, welche in zwei Fällen lediglich dezent ausgeprägt ist. Weitere Charakteristika der Läsionen sind in Tab. 4.9 dargestellt. Auffallend ist, dass sich in drei der

vier Proben multifokal geringgradige intratubuläre Verkalkungen befinden. In drei Proben kann an der distalen Spitze der Veränderung je ein Gefäß mit einer chronisch alterierten Gefäßwand beobachtet werden, wobei in einer Lokalisation zusätzlich hochgradige perivaskuläre Blutungen nachweisbar sind.

Der dritten, histologisch scharf begrenzten Veränderung in **Lok. 1** liegt jeweils (n=3) distal eine zystische Struktur (Kap. 4.2.2.1, S. 41) innerhalb des Nierenmarkes zugrunde. Die Veränderungen im Bereich der Rinde ähneln den Läsionen der oben beschriebenen Fibrosen mit multifokalen Entzündungsreaktionen. Dabei zeigt sich eine dezente bis, in einem Fall, gering- bis mittelgradige Fibrose zwischen den teilweise dilatierten tubulären Strukturen. Diese Veränderung wird daher als **Fibrose mit geringgradiger Entzündung über Zyste** bewertet. Innerhalb der **Lok. 1** können in allen drei Nieren geringgradige (n=2) oder gering- bis mittelgradige (n=1) Mengen an interstitiell gelegenen, perivaskulär akzentuierten mononukleären Entzündungszellinfiltrationen diagnostiziert werden (Tab. 4.9, S. 58). Degenerative Veränderungen an den Epithelzellen und der Kerne bzw. eine deutliche Basophilie der epithelialen Strukturen werden in zwei bzw. einer Niere beobachtet. Daneben ist in einer Probe ein Gefäß mit einer chronisch alterierten Gefäßwand nachweisbar.

An den Nierenkörperchen aller 12 Nieren sind in neun Proben diffus (n=7) bzw. mf. (n=2) proliferative Veränderungen zu diagnostizieren, wobei in drei Nieren neben einem erhöhten glomerulären Zellgehalt auch ein verbreitetes Mesangium sowie verdickte Kapillarschlingen vorliegen. Eine diffuse Hyperämie der Glomerula besteht in drei Organen und liegt in zwei Fällen neben einer proliferativen Veränderung vor. In drei Proben kann eine deutliche Dilatation der Bowman-Kapsel beobachtet werden, wobei sich dieser Befund nur auf die Lok. 1 beschränkt.

Nierenrinde und -mark der **Lok. 2** aller Nieren mit einer histologisch scharf begrenzten Veränderung in Lok. 1 (n=12) sind durch eine mf. dezente (n=5) bis geringgradige (n=7) mononukleäre interstitielle Nephritis charakterisiert, welche in einer Probe teilweise ein „lymphfollikelähnliches“ Erscheinungsbild hat (Tab. 4.9, S. 58). Innerhalb der Nierenkörperchen entsprechen die Befunde in der Lok. 2 denen der Lok. 1.

Im Nierenbecken (Lok. 2) zeigen drei der 12 Nieren eine mf. dezente (n=2) bis geringgradige (n=1) mononukleäre Entzündung (Tab. 4.9, S. 58).

**11** der 33 Nieren mit a.s.i.L. (33,33 %) zeigen in **Lok. 1 fokale bzw. multifokale, unregelmäßig begrenzte mononukleäre Entzündungszellinfiltrationen der Rinde**, welche dezent (n=2), geringgradig (n=4), gering- bis mittelgradig (n=3) oder mittelgradig (n=2) ausgeprägt sind. In drei Fällen betreffen die Veränderungen auch medulläre Strukturen, wobei die alterierten Bereiche durch eine deutliche Basophilie gekennzeichnet sind. Die beteiligten Entzündungszellen variieren zwischen den einzelnen Nieren: lymphozytär (n=1), lymphoplasmazytär (n=1), lymphohistiozytär (n=3) und lymphoplasmahistiozytär (n=6). Eine teils perivaskuläre Akzentuierung der Entzündungszellinfiltrate ist in einer Probe erkennbar. Intraläsional kann in acht Proben eine Fibroplasie und/oder Fibrose (dezent: n=4, geringgradig: n=2, gering- bis mittelgradig: n=1) beobachtet werden. Die Ergebnisse einer an einer repräsentativen Probenanzahl durchgeführten Azan-Färbung sind in Kap. 4.3.2.3, S. 69 aufgeführt. Entzündungsassoziierte Alterationen der zum Teil (n=2) dilatierten tubulären Strukturen umfassen eine hydropische Degeneration und Kernödeme (n=11), Einzelzellnekrosen (n=7) sowie intratubuläre Verkalkungen (n=5). Drei der Proben zeigen in der Tiefe der Lok. 1 jeweils hochgradige Veränderungen an einem mittelgroßen arteriellen Gefäß. Hierbei handelt es sich in zwei Fällen um eine mononukleäre Perivaskulitis bzw. Peri- und Vaskulitis und in Fall drei um eine chronisch verdickte, fibrotische Gefäßwand. Eine deutliche Basophilie der Tubulusepithelzellen im veränderten Bereich ist in neun der Nie-

ren sichtbar. Auffällige, von Lok. 2 abweichende Befunde an den Nierenkörperchen sind in je zwei Nieren eine mf. geringgradige Fibrose bzw. eine deutliche Dilatation der Bowman-Kapsel. In einem dieser Organe kann eine vollständige Sklerose eines Malpighi-Körperchens beobachtet werden.

Innerhalb von Nierenrinde und -mark der **Lok. 2** weisen zehn der elf Nieren (90,91 %) eine multifokale, mononukleäre, dezente (n=3) bzw. geringgradige (n=7) interstitielle Nephritis (lymphoplasmazellulär: n=6, lymphoplasmahistiozytär: n=4) auf. Diese Entzündungsherde sind in sechs Fällen teils perivaskulär akzentuiert. Eine hydropische Degeneration der Zellen bzw. Einzelzellnekrosen der Tubulusepithelzellen innerhalb der entzündlich veränderten Areale ist in drei bzw. zwei Fällen sichtbar. An den Nierenkörperchen von zehn der elf Nieren kann diffus (n=8) bzw. mf. (n=2) ein geringgradig erhöhter glomerulärer Zellgehalt festgestellt werden, wobei in 6 der Fälle zusätzlich ein verbreitertes Mesangium und verdickte Kapillärwände vorliegen. Daneben zeigen drei Proben eine geringgradige diffuse Hyperämie der Glomerula.

Fünf der elf Nieren (45,45 %) zeigen im Becken (Lok. 2) eine mf. dezente (n=3) bzw. geringgradige (n=2) lymphoplasmazelluläre (n=2) bzw. lymphoplasmahistiozytäre (n=3) Entzündung, die teils perivaskulär akzentuiert ist (n=2) und in einer Probe einzelne „lymphfollikelähnliche“ Strukturen besitzt.

#### 4.3.1.5.2 Chronische „infarktähnliche“ Läsionen (chron.i.L.)

An den Nieren, die makroskopisch eine chron.i.L. (hellbeige bis weiß, scharf begrenzt, unter die Oberfläche eingesunken, fest, keil- oder trapezförmig in die Tiefe ziehend, Abb. 9.10 a–c, S. 145) zeigen (n=146), können die Veränderungen in **Lok. 1** aufgrund der histologischen Befunde an insgesamt 28 repräsentativ untersuchten Proben in zwei unterschiedliche Gruppen eingeteilt werden.

In **vier** der 28 Proben (14,28 %) handelt es sich in **Lok. 1** um eine histologisch **scharf begrenzte, keilförmige, hochgradige Fibrose** (Abb. 9.53, S. 161), die in zwei Fällen neben der Rinde auch die medullären Strukturen betrifft. Multifokal findet sich innerhalb der Fibrose eine lymphohistiozytäre (n=2) bzw. lymphoplasmahistiozytäre Infiltration. Diese ist geringgradig (n=3) oder mittelgradig (n=1) ausgeprägt. Während in einer Niere Nierenkörperchen mit sklerotischen Glomerula sowie einer fibrotischen Bowman-Kapsel sichtbar sind, können in 3 Fällen lediglich noch runde, hyaline, kugelförmige Gebilde nachgewiesen werden (Abb. 9.53, S. 161). Alle vier alterierten Bereiche enthalten multifokal wenige, hochgradig atrophisierte tubuläre Strukturen mit einem abgeflachten Epithel (Abb. 9.54, S. 162.), wobei teils eine hydropische Degeneration oder Einzelzellnekrosen der epithelialen Zellen sichtbar sind. Zwei der Läsionen sind mit zystischen Strukturen, welche ein mehrreihiges Epithel besitzen, assoziiert, wobei eine Zyste in der fibrotischen Läsion selbst und die andere Zyste basal davon liegt. Innerhalb von zwei der fibrotischen Herde zeigt sich zudem ein fibroangioblastisches Granulationsgewebe.

Die **Lok. 2** (Rinde und Mark) der vier Nieren weist in 3 Fällen eine fo. dezente (n=1) bzw. mf. dezente (n=1) oder gering- bis mittelgradige (n=1) mononukleäre interstitielle, teils perivaskulär akzentuierte (n=1) Nephritis auf. Diese ist von lymphoplasmazellulärem (n=2) oder lymphoplasmahistiozytärem (n=2) Charakter mit „lymphfollikelähnlichen“ Aggregaten in einer Probe. Eine hydropische Degeneration der Tubulusepithelien sowie der vereinzelte Nachweis von Zellnekrosen sind ebenso wie entzündungsassoziierte akute Blutungen in je einem Fall nachweisbar. Im Vergleich zu allen anderen untersuchten Nieren zeigt ein Organ mf. eine geringgradig erhöhte gemischtropfige intraepitheliale Fettspeicherung. In drei Fällen kann an den Nierenkörperchen diffus ein geringgradig vermehrter glomerulärer Zellgehalt beobachtet werden, wobei in zwei Fällen

darüber hinaus eine Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillarwände vorliegt. Daneben zeigt eine dieser drei Nieren eine diffuse geringgradige Hyperämie der Glomerula.

Das Nierenbecken (Lok. 2) ist in zwei Nieren durch mf. dezente bzw. geringgradige lymphoplasmazelluläre bzw. lymphoplasmahistiozytäre Entzündungsherde gekennzeichnet, wobei in einer Probe zusätzlich vereinzelte eosinophile Granulozyten beobachtet werden können.

**Tab. 4.10:** Histologische Charakterisierung der Proben mit einer makroskopisch diagnostizierten chron.i.L. (n=21), eingeteilt nach der in Lokalisation 1 gestellten Diagnose (**rot** Lok. 1; **gelb** Rinde und Mark in Lok. 2, **grün** Nierenbecken in Lok. 2)

weitere Befunde in: Lok. 1 ( <b>rot</b> ); Lok. 2 R+M ( <b>gelb</b> ), B ( <b>grün</b> )	Befund in Lok. 1	fokal keilförmige interstitielle Nephritis (n=17)	multifokale interstitielle Nephritis (n=7)
	<b>alterierte Bereiche</b>	R (7), R+M (10)	R (3), R+M (4)
	<b>lymphoplasmazytär</b>	1	0
	<b>lymphohistiozytär</b>	0	1
	<b>lymphoplasmahistiozytär ( )*</b>	16 (3)	6 (1)
	<b>Fibrose</b>	17	7
	<b>Fibroplasie</b>	17	7
	<b>HD der Tubulusepithelzellen</b>	17	7
	<b>Zellkernödem</b>	17	7
	<b>EZN der Tubulusepithelien</b>	12	7
	<b>perivaskulär akzentuiert</b>	5	2
	<b>Verkalkungen</b>	1	0
	<b>basal gelegene Zyste</b>	7	3
	<b>lymphoplasmazytär</b>	4	2
	<b>lymphoplasmahistiozytär ( )*</b>	12 (2)	4 (1)
	<b>HD der Tubulusepithelzellen</b>	6	3
	<b>EZN der Tubulusepithelzellen</b>	4	3
	<b>perivaskulär akzentuiert</b>	6	3
	<b>assoziierte akute Blutungen</b>	5	0
	<b>lymphoplasmazytär</b>	2	1
	<b>lymphohistiozytär</b>	1	0
	<b>lymphoplasmahistiozytär ( )*</b>	7 (4)	3 (2)
	<b>perivaskulär akzentuiert</b>	0	1

**Legende zu Tab. 4.10:** HD=hydropische Degeneration; EZN=Einzelzellnekrosen; n=Anzahl; R=Nierenrinde; M=Nierenmark; B=Nierenbecken; \*=teils als Follikel

Die zweite Gruppe (**n=24**) der Nieren mit einer chron.i.L. zeigt in **Lok. 1** das Bild einer **chronischen interstitiellen Nephritis**, welche, wie bereits bei den a.s.i.L. (Kap. 4.3.1.5.1, S. 57–60) beschrieben, histologisch als deutlich basophil erscheinende, teils (**n=17**) scharf begrenzte keilförmige Veränderung (Abb. 9.55, S. 162) und teils (**n=7**) als mf. interstitielle Entzündungen (Abb. 9.56, S. 162) in die Tiefe ziehen. Bei beiden Formen liegt in ca. 50 % der Fälle eine mit ein- bis mehrschichtigem Epithel ausgekleidete Zyste basal der Veränderung im Bereich des Markes vor (Tab. 4.10, S. 61), welche perifokale entzündliche Alterationen von Medulla und Kortex zeigt. Zudem kann in insgesamt vier Proben (drei Nieren mit scharf begrenzter Läsion) im distalen Bereich der chron.i.L. ein arterielles Gefäß mit geringgradig verdickter Gefäßwand beobachtet werden, was in einem Fall mit einer mononukleären Perivaskulitis assoziiert ist. Es überwiegt eine lymphoplasmahistiozytäre Entzündung (Tab. 4.10, S. 61), die zwischen dezent und, in einem Fall, mittel- bis hochgradig ausgeprägt ist, mit den in Tab. 4.10 S. 61 dargestellten Charakteristika. Innerhalb einer Lokalisation können vereinzelt mehrkernige Riesenzellen vom Langhans-Typ beobachtet werden. Da in allen 24 Lokalisationen Fibroblasten nachweisbar sind (Tab. 4.10, S. 61), liegt in allen Proben eine chronisch-aktive interstitielle Nephritis vor. Eine partielle Atrophie der teilweise (**n=4**) dilatierten tubulären Strukturen sowie der Nierenkörperchen bzw. der Glomerula (Abb. 9. 56, S. 162) mit teils (**n=3**) dilatiertem Bowman-Kapselraum zeigt sich insgesamt in 23 Fällen. Fibrotische Veränderungen der Bowman-Kapsel sind in 18 Proben nachweisbar, wobei in 15 Fällen gleichzeitig graduell variable glomeruläre Sklerosen vorliegen. Die weiteren Befunde an den Glomerula entsprechen denen in Lok. 2. In der Peripherie der zystischen Struktur einer Niere finden sich zahlreiche eosinophile Granulozyten.

22 der 24 Nieren zeigen in Rinde und/oder Mark der **Lok. 2** eine fokale (**n=1**) bzw. multifokale (**n=21**) mononukleäre interstitielle Nephritis, welche überwiegend durch Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen geprägt und dezent (**n=8**), geringgradig (**n=12**), gering- bis mittelgradig (**n=1**) bzw. mittelgradig (**n=1**) ausgeprägt ist (Tab. 4.10, S. 61). Neben den in Tab. 4.10, S. 61 zusammengefassten Befunden im Bereich der Entzündungsherde, kann in einer Niere fokal eine mit einer Fibrose assoziierte Atrophie der Tubuli und Nierenkörperchen sowie eine Sklerose der Glomerula befundet werden. Des Weiteren zeigt eine Niere eine geringgradige hyalintropfige Speicherungsnephrose mit intratubulären Proteinzyllindern bzw. zwei Nieren, im Vergleich zu den anderen Proben, eine geringgradig vermehrte intraepitheliale gemischtropfige Fettspeicherung. Periarterielle ringförmige Blutungen sind in drei Nieren nachweisbar. An den Nierenkörperchen kann in 17 Proben diffus (**n=12**) bzw. mf. (**n=5**) ein geringgradig erhöhter Zellgehalt der Glomerula und darüber hinaus in zehn dieser Fälle eine Verbreiterung der mesangialen Matrix sowie der Kapillarwände diagnostiziert werden. Bei sieben Organen (sechs Nieren mit proliferativen Veränderungen an den Glomerula) tritt eine geringgradige diffuse Hyperämie in den Kapillarschlingen auf.

Die überwiegend lymphoplasmahistiozytären Entzündungsherde im Bereich des Nierenbeckens (Lok. 2) treten fokal (**n=4**) und multifokal (**n=10**) auf, variieren von dezent (**n=6**) bis geringgradig (**n=8**) und enthalten in fünf Proben vereinzelt eosinophile Granulozyten.

#### **4.3.1.5.3 Rote „infarktähnliche“ Läsionen (r.i.L.)**

Von 28 Nieren mit makroskopisch sichtbaren, dunkelroten, scharf begrenzten, keil- oder trapezförmig in die Tiefe ziehen Herdveränderungen (r.i.L.; Abb. 9.11 a u. b, S. 146) wurden 13 Organe histologisch untersucht. In allen Proben stellte sich **Lok.1** als ein mehr oder weniger scharf begrenzter, auf die Nierenrinde be-

schränkter Bereich dar, der durch eine deutlich vermehrte Blutfülle gekennzeichnet ist. Die Nieren weisen eine gering- bis teilweise mittel- bis hochgradige Hyperämie der interstitiellen Kapillaren bzw., soweit im Anschnitt vorhanden, der kleinen, mittleren und größeren Gefäße auf. Daneben sind in sieben Organen multifokal geringgradige interstitielle akute Blutungen im Bereich der Kapillaren sowie in acht Nieren perivaskuläre Blutungen um kleine und mittelgroße Gefäße sichtbar, die zwischen geringgradig und mittel- bis hochgradig variieren (Abb. 9.57, S. 163). An den Nierenkörperchen kann in 11 Nieren eine diffuse glomeruläre Hyperämie (geringgradig: n=2, gering- bis mittelgradig: n=6, mittelgradig: n=3) diagnostiziert werden, wobei in zwei Nieren freie Erythrozyten im Kapselraum nachweisbar sind. Die sonstigen glomerulären Veränderungen stimmen mit denen in Lok. 2 überein. In 11 Fällen kann im Bereich der Blutungen, wie bereits bei den oberflächlichen roten Herden (Kap. 4.3.1.1, S. 46 ff.) beschrieben, ein feinkörniges, schwarz-braunes, extrazellulär gelegenes Pigment nachgewiesen werden (vgl. Kap. 4.3.2.7, S. 74). Sieben der 13 Nieren (53,85 %) zeigen in Lok. 1 eine fokale (n=2) bzw. multifokale (n=5), dezente (n=3) bis geringgradige (n=4) mononukleäre teils perivaskulär akzentuierte (n=2) interstitielle Nephritis (lymphozytär: n=1, lymphoplasmazytär: n=3, lymphohistiozytär: n=1; lymphoplasmahistiozytär: n=2). „Lymphfollikelähnliche“ Strukturen sind in einer Niere nachweisbar.

Multifokale geringgradig hyperämische Bereiche können ebenfalls in Nierenrinde und -mark der **Lok. 2** bei insgesamt sieben Nieren beobachtet werden. Diese sind jedoch mindestens einen Grad geringer ausgeprägt als in Lok. 1. Geringgradige interstitielle Blutungen finden sich in vier der Proben, wobei dort, sowie in den hyperämischen Arealen von insgesamt sechs Proben, ebenfalls das oben beschriebene Pigment sichtbar ist. 11 der Nieren zeigen in Lok. 2 eine interstitielle mononukleäre Nephritis, die sich als multifokal geringgradig (n=10) bzw. fokal gering- bis mittelgradig (n=1) darstellt und folgenden Charakter besitzt: lymphozytär (n=3), lymphoplasmazytär (n=4), lymphohistiozytär (n=1), lymphoplasmahistiozytär (n=3). Die Entzündungszellen in drei Nieren sind teils perivaskulär akzentuiert, in einer Probe treten mf. innerhalb der Entzündungsherde eine hydropische Degeneration der Tubulusepithelien und Einzelzellnekrosen auf. An den Nierenkörperchen der Lok. 2 wird in drei Fällen eine geringgradige diffuse Hyperämie diagnostiziert, wobei die Ausprägung jeweils mindestens einen Grad geringer ist als in Lok. 1. Darüber hinaus tritt in den Malpighi-Körperchen von 11 Organen diffus (n=4) bzw. mf. (n=7) ein geringgradig erhöhter glomerulärer Zellgehalt auf, wobei in sechs dieser Proben auch eine Verbreiterung der mesangialen Matrix und der Kapillarwände nachweisbar ist. Im Bereich des Beckens (Lok. 2) befinden sich fo. (n=4) bzw. mf. (n=5), teils perivaskulär akzentuierte (n=2), dezente (n=1) bis geringgradige (n=8) Entzündungsherde, die aus Lymphozyten (n=1), Lymphozyten und Plasmazellen (n=2) oder Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen (n=6) bestehen.

#### 4.3.1.6 Renale Hypo- bzw. Dysplasie

21 repräsentative Proben der 29 deutlich verkleinerten, teilweise bindegewebige Areale und eine verwachsene Kapsel aufweisenden Nieren (Abb. 9.15, S. 148) wurden histologisch untersucht. Ob es sich dabei um eine Hypoplasie oder Dysplasie handelt, wird anhand der für eine Nierendysplasie charakteristischen histologischen Befunde (Kap. 2.2.1, S. 10) entschieden. Alle Proben weisen in Rinde und Mark eine multifokale im Grad differente (dezent: n=1, geringgradig: n=15, gering- bis mittelgradig: n=3; mittelgradig: n=1; mittel- bis hochgradig: n=1) mononukleäre, teils (n=5) perivaskulär akzentuierte interstitielle Nephritis auf. Die Entzündungszellinfiltration variiert zwischen rein lymphozytär (n=4), lymphoplasmazytär (n=11), lymphohistiozytär

(n=1) und lymphoplasmahistiozytär (n=5) und ist in drei Proben zum Teil „lymphfollikelähnlich“ aggregiert. Neben einer multifokalen Fibrose in fünf, sowie akuten Blutungen in vier Proben wird in zehn Nieren eine multifokale hydropische Degeneration des Tubulusepithels bis hin zu Einzelzellnekrosen im Bereich der entzündlichen Läsionen beobachtet.

In zwei Nieren können im Vergleich zu allen weiteren histologisch untersuchten Proben dieser Studie deutlich mehr kleine Nierenkörperchen mit kleinen, sehr dicht erscheinenden Glomerula (Abb. 9.58, S. 163) beobachtet werden. Anzeichen für persistierendes undifferenziertes mesenchymales Gewebe, primitive, metanephrogene Tubuli, blind endende Sammelrohre oder eine Metaplasie (Knorpel-/Knochengewebe) sind nicht nachweisbar. Da die untersuchten 21 Nieren im Vergleich zu Organen ohne besonderen Befund deutlich kleiner sind und keine Probe die histologischen Kriterien einer Dysplasie aufweist, wird in 20 Fällen eine Hypoplasie diagnostiziert. Bei der Niere mit einer mf. mittel- bis hochgradigen interst. chron. N. kann es sich auch um eine sog. „Schrumpfniere“ handeln, wobei aufgrund des fibrotisch veränderten, dilatierten Beckens und atrophischen kortikalen und medullären Strukturen in diesem Fall gleichzeitig eine Hydronephrose vorliegt. An den Nierenkörperchen aller untersuchter Nieren kann diffus (n=20) bzw. mf. eine geringgradige Erhöhung des glomerulären Zellgehaltes festgestellt werden, wobei in vier der Fälle darüber hinaus eine Vermehrung der mesangialen Matrix sowie eine Verbreiterung der Kapillarwände beobachtet wird. Daneben zeigen die Glomerula von drei Organen eine geringgradige diffuse Hyperämie. Die innerhalb der mittel- bis hochgradigen chronischen interstitiellen Nephritis einer Niere gelegenen Malpighi-Körperchen weisen mf. eine Fibrose der Bowman-Kapsel sowie eine Sklerose der Glomerula auf.

Weiterhin zeigt sich in einer Probe eine multifokale geringgradig vermehrte gemischttröpfige intraepitheliale Fettspeicherung. In einer Niere ist eine fokale mittelgradige Verkalkung der Tunica media eines großen arteriellen Gefäßes sichtbar.

Multifokale mononukleäre Entzündungsherde im Bereich des Beckens treten bei zehn der 21 Proben (47,62 %) auf und sind in zwei Nieren zum Teil perivaskulär akzentuiert sowie in einer Probe mit geringgradigen akuten Blutungen assoziiert. Es handelt sich um lymphozytäre (n=1), lymphoplasmazytäre (n=5) oder lymphoplasmahistiozytäre (n=4) Infiltrate mit dezenter (n=2), geringgradiger (n=4), gering- bis mittelgradiger (n=1) oder mittelgradiger (n=3) Ausprägung. „Lymphfollikelähnliche“ Strukturen finden sich in vier Fällen. Bei fünf Nieren können innerhalb der Entzündungsherde in Rinde, Mark und Becken vereinzelte eosinophile Granulozyten beobachtet werden.

#### 4.3.1.7 Einziehungen der Nierenrinde mit Beteiligung der Nierenkapsel (E.R.m.K.)

Die histologische Untersuchung von 37 Nieren zur Charakterisierung der E.R.m.K. (Abb. 9.16, S. 149; n=1449 Nieren im UZR) ergibt ein einheitliches histomorphologisches Bild. In allen Proben sind im Querschnitt der Veränderungen (**Lok. 1**) kleine bis mittelgroße arterielle und venöse Gefäße sichtbar, welche von einem ausgereiften kollagenem Bindegewebe umgeben sind (Abb. 9.59, S. 163). In 36 der 37 Fälle (97,30 %) können Lymphgefäße sowie in 70,27 % aller Proben (n=26) Fettgewebe nachgewiesen werden (Abb. 9.59, S. 163). Alle Läsionen zeigen zudem eine geringgradige mononukleäre Infiltration (Lymphozyten, Plasmazellen, vereinzelte Makrophagen), wobei in einer Probe fo. eine mononukleäre Vaskulitis sichtbar ist. Das angrenzende Nierenparenchym (Rinde und Mark der **Lok. 2**) weist bei 97,3 % (n=36) eine fo. (n=2) bzw. mf. (n=34) mononukleäre interstitielle Nephritis auf, die dezent (n=2), geringgradig (n=30) oder gering- bis



mittelgradig (n=4) ausgeprägt ist. Die Entzündungszellinfiltrate variieren zwischen den 36 Proben (lymphozytär: n=2, lymphoplasmazytär: n=21, lymphohistiozytär: n=1, lymphoplasmahistiozytär: n=12) und liegen in zehn Nieren zum Teil perivaskulär akzentuiert. „lymphfollikelähnliche“ Strukturen sind in elf Nieren sichtbar. Entzündungsassoziierte akute Blutungen und eine mf. hydropische Degeneration der Tubulusepithelien finden sich in je zwei Proben. In einer Niere fällt eine multifokale, geringgradig vermehrte gemischtropfige Fett-speicherung der Tubulusepithelien auf. An den Nierenkörperchen von 33 der 37 Proben können besondere Befunde erhoben werden, wobei es sich in 29 Fällen um einen diffus (n=14) bzw. mf. geringgradig erhöhten Zellgehalt der Glomerula und in 24 dieser Nieren darüber hinaus um eine Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillarwände handelt. Eine diffuse geringgradige glomeruläre Hyperämie tritt in 26 Nieren auf. Im Bereich des Nierenbeckens (Lok. 2) zeigen 13 der 37 Nieren (35,14 %) eine fokale (n=5) bzw. multifokale (n=8) dezent (n=3) bis geringgradige (n=10) mononukleäre Entzündung. Es können lymphoplasmazytäre (n=8), lymphohistiozytäre (n=1) und lymphoplasmahistiozytäre (n=4) Herde differenziert werden, wobei in einer Probe teils perivaskuläre und in zwei Proben partiell eine „lymphfollikelähnliche“ Anordnung nachweisbar ist.

#### 4.3.1.8 Einziehungen der Nierenrinde ohne Beteiligung der Nierenkapsel (E.R.o.K)

Im Rahmen der histologischen Untersuchung von 31 der makroskopisch als E.R.o.K. bezeichneten Veränderung (Abb. 9.17, S. 149; n=681 Nieren im UZR) können in der **Lok. 1** zwei histomorphologische Gruppen unterschieden werden (Tab. 4.11, S. 66).

In acht Proben (25,81 %) ist eine von der Rindenoberfläche ausgehende, zum Teil keilförmig in die Tiefe ziehende, teils aktive **Fibrose** erkennbar, die in Einzelfällen (n=3) mf. dezent (n=2) oder geringgradig (n=1) von mononukleären Entzündungszellen infiltriert ist (Abb. 9.60, S. 164 und Tab. 4.11, S. 66). Während die Hälfte der Läsionen bis in das zum Nierenbecken gehörende Bindegewebe zieht, sind drei Alterationen auf die Rinde und das Mark bzw. eine Veränderung auf die Nierenrinde beschränkt. Reste atrophischer Tubuli sind in drei Fällen nachweisbar (Abb. 9.60, S. 164). Nierenkörperchen zeigen sich lediglich in einer Läsion im histologischen Präparat, wobei diese teils atrophiert sind.

Die Veränderungen in der zweiten Gruppe (n=23; 74,19 %) sind als **fo. bzw. mf. chronisch-aktive mononukleäre Nephritis** mit Nachweis einer Fibrose, Fibroplasie sowie Resten atrophischer Tubuli zu bezeichnen, welche teils keilförmig in die Tiefe ziehen (Abb. 9.61, S. 164). Eine Darstellung der beteiligten Entzündungszellen erfolgt in Tab. 4.11, S. 66, wobei der Grad der Infiltration zwischen dezent (n=4), geringgradig (n=15) und gering- bis mittelgradig (n=4) variiert. In drei Proben sind intraläsional Nierenkörperchen sichtbar, welche überwiegend atrophiert sind. Innerhalb einer Läsion zeigt sich mf. eine Fibrose der Bowman-Kapsel sowie eine hochgradige Glomerulosklerose, so dass teilweise lediglich hyaline kugelförmige Gebilde nachweisbar sind.

Während den überwiegend fibrotischen Herden (Gruppe 1) nur in 12,5 % der Proben eine direkt an das pelvinale Bindegewebe angrenzende Zyste zu Grunde liegt, ist dies bei den interstitiellen Nephritiden (Gruppe 2) in 34,78 % der Fall. Das auskleidende Epithel der Zysten ist in sieben der insgesamt neun betroffenen Proben mehrreihig. Auffallend ist, dass in neun von 14 Nieren, deren Lok. 1 nicht bis zum pelvinalen Bindegewebe zieht, diese bis zu einem von Binde- und Fettgewebe umgebenen intrakortikal bzw. intramedullär gelegenen, größeren arteriellen Gefäß verläuft (Abb. 9.62, S. 164).

**Tab. 4.11:** Histologische Charakterisierung der Proben mit einer makroskopisch diagnostizierten E.R.o.K. (n=31), eingeteilt nach der in Lokalisation 1 gestellten Diagnose (**rot** Lok. 1; **gelb** Rinde und Mark in Lok. 2, **grün** Nierenbecken in Lok. 2)

weitere Befunde in: Lok. 1 ( <b>rot</b> ); Lok. 2 R+M ( <b>gelb</b> ), B ( <b>grün</b> )	Befund in Lok. 1	fokale Fibrose (n=8)	fokale/multifokale interstitielle Nephritis (n=23)
	<b>alterierte Bereiche</b>	R (1), R+M (3), B (4)	R (2), R+M (8), B (13)
	<b>lymphozytär</b>	2	4
	<b>lymphoplasmazytär</b>	0	11
	<b>lymphoplasmahistiozytär ( )*</b>	1	8 (1)
	<b>Fibrose</b>	8	23
	<b>Fibroplasie</b>	4	23
	<b>atrophische Tubuli und Glomerula</b>	3	23
	<b>basal gelegene Zyste</b>	1	8
	<b>lymphozytär</b>	0	4
	<b>lymphoplasmazytär</b>	6	14
	<b>lymphoplasmahistiozytär ( )*</b>	2 (1)	5 (3)
	<b>HD der Tubulusepithelzellen</b>	2	8
	<b>EZN der Tubulusepithelzellen</b>	1	2
	<b>perivaskulär akzentuiert</b>	4	2
	<b>lymphozytär</b>	1	2
	<b>lymphoplasmazytär</b>	3	12
	<b>lymphoplasmahistiozytär ( )*</b>	3 (2)	4 (3)
	<b>perivaskulär akzentuiert</b>	1	1

**Legende zu Tab. 4.11:** E.R.o.K.=Einziehung der Rinde ohne Beteiligung der Nierenkapsel; HD=hydropische Degeneration; EZN=Einzelzellnekrose; n=Anzahl; R=Nierenrinde; M=Nierenmark, B=Nierenbecken; \*=teils als Follikel

**Lok. 2** (Rinde und Mark) ist in allen 31 Nieren durch das Vorliegen einer fo. (n=1) bis mf. (n=30) mononukleären interstitiellen Nephritis geprägt (Tab. 4.11), welche sich bezüglich des Grades unterscheidet (geringgradig: n=22, gering- bis mittelgradig: n=6, mittelgradig: n=2, mittel- bis hochgradig: n=1). Weitere Charakteristika der Entzündungsherde sind in Tab. 4.11 dargestellt. Daneben ist in je einer Niere beider Gruppen eine, im Vergleich zu den Befunden der anderen Organe, multifokal geringgradig gemischttröpfige Fettspeicherung in den Tubulusepithelzellen sichtbar. Eine multifokale, geringgradige mononukleäre Perivaskulitis und Vaskulitis ist in einer weiteren Probe aus der ersten Gruppe zu diagnostizieren. An den Nierenkörperchen in Lok. 2 kann in 20 Fällen mf. (n=7) oder diffus (n=13) ein geringgradig erhöhter glomerulärer Zellgehalt nachgewiesen werden, wobei in einer Probe multifokal neutrophile Granulozyten innerhalb der Glomerula sichtbar sind. Daneben liegt in 15 dieser Nieren eine geringgradige Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillarwände vor. Weiterhin tritt in 22 Organen eine diffuse glomeruläre Hyperämie (ge-

ringgradig: n=15, gering- bis mittelgradig: n=5, mittelgradig: n=1, mittel- bis hochgradig: n=1) auf, welche in acht Nieren den einzigen Befund an den Nierenkörperchen darstellt.

In 25 der insgesamt 31 Fälle können fo. (n=5) bzw. mf. (n=20) mononukleäre Entzündungsherde im Bereich des Nierenbeckens (Lok. 2) beobachtet werden, die von dezent (n=5) über geringgradig (n=18) und gering- bis mittelgradig (n=1) bis zu mittelgradig (n=1) ausgeprägt sind (Tab. 4.11, S.66). Eosinophile Granulozyten sind vereinzelt in acht Proben (Lok. 1: n=1, Nierenbecken: n=7) nachweisbar.

#### 4.3.1.9 Neoplasien

Die zwei makroskopisch als Tumoren (Abb. 9.21, S. 150) diagnostizierten Veränderungen stellen sich histologisch unterschiedlich dar.

In der ersten Probe liegen „primitive“, mit einem kubischen bis hochprismatischen Epithel ausgekleidete tubuläre Strukturen sowie kleine juvenile Nierenkörperchen ohne deutlich ausgeprägte glomeruläre Kapillarschlingen, eingebettet in bindegewebiges Stroma vor (Abb. 9.63, S. 165). Aufgrund dieser morphologischen Kriterien handelt es sich in diesem Fall um ein **Nephroblastom**.

Im umliegenden Gewebe (Rinde und Mark **Lok. 2**) kann eine mf. geringgradige lymphozelluläre interstitielle Nephritis beobachtet werden. Die Nierenkörperchen besitzen diffus einen geringgradig erhöhten glomerulären Zellgehalt.

Das Nierenbecken (Lok. 2) ist multifokal durch eine geringgradige lymphoplasmahistiozytäre Entzündung geprägt, wobei teils „lymphfollikelähnliche Strukturen“ sichtbar sind.

Bei der zweiten Umfangsvermehrung stellt sich eine zum umliegenden Rindengewebe scharf abgegrenzte, aus mononukleären Zellen (überwiegend Lymphozyten, einige Plasmazellen und Makrophagen) bestehende Herdveränderung dar. Der Aufbau gleicht dem eines regulär strukturierten Lymphknotens mit deutlich sichtbaren Lymphfollikeln sowie der Parakortikalzone (Abb. 9.64, S. 165). Anzeichen eines progredienten Wachstums (z.B. Mitosefiguren, Kompression des perifokalen Parenchyms) sind nicht nachweisbar. Die reguläre Strukturierung des „Gewebes“, bestehend aus ausdifferenzierten lymphozytären Zellen, lässt am ehesten auf „versprengtes“ lymphatisches Gewebe schließen.

Nierenrinde und -mark der **Lok. 2** weisen mf. eine geringgradige lymphozelluläre interstitielle Nephritis auf. An den Nierenkörperchen zeigt sich ein mf. geringgradig erhöhter glomerulärer Zellgehalt.

Im Bereich des Nierenbeckens können keine besonderen Befunde erhoben werden.

#### 4.3.1.10 Nieren ohne makroskopischen Befund (Kontrollnieren)

Nieren ohne besonderen makroskopischen Befund (Abb. 9.24, S. 152; n=2998 im UZR bzw. sieben der untauglichen Nieren, Tab. 9.5, S. 126) zeigen in 27 von 30 Fällen (90 %) eine fokale (n=1) bzw. multifokale (n=26) mononukleäre, teils (n=11) multifokal perivaskulär akzentuierte interstitielle Nephritis. Der Ausprägungsgrad schwankt dabei zwischen dezent (n=10), geringgradig (n=15) und gering- bis mittelgradig (n=2). Die beteiligten Entzündungszelltypen verteilen sich qualitativ wie folgt: lymphozytär (n=3), lymphoplasmazytär (n=3), lymphohistiozytär (n=4) und lymphoplasmahistiozytär (n=17). In sechs Nieren liegt teils eine „lymphfollikelähnliche“ Aggregation dieser Zellen vor. Neben entzündungsassoziierten akuten Blutungen in sechs Fällen kann in zehn Proben eine multifokale hydropische Degeneration der Tubulusepithelien in den

Entzündungsherden beobachtet werden. Als weitere Befunde sind in drei Nieren geringgradige, akute ringförmige perivaskuläre Blutungen sowie in einer Probe eine multifokale gering- bis mittelgradig gemischttröpfige Fettspeicherung in den Tubulusepithelien nachweisbar. An den Nierenkörperchen wird in 28 Fällen mf. (n=10) bzw. diffus (n=18) ein geringgradig erhöhter glomerulärer Zellgehalt nachgewiesen, wobei in neun Nieren multifokal einzelne neutrophile Granulozyten sichtbar sind. Daneben zeigen 17 dieser Nieren eine geringgradige Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillarwände. Eine diffuse geringgradige Hyperämie der Glomerula tritt in 19 Organen auf.

Im Bereich des Nierenbeckens zeigen 13 Fälle eine fokale (n=4) oder multifokale (n=9) dezente (n=4) bzw. geringgradige (n=9) mononukleäre Entzündung. Dabei handelt es sich um lymphoplasmazytäre (n=3), lymphohistiozytäre (n=1) bzw. lymphoplasmahistiozytäre (n=9) Herde, die in einer Probe perivaskulär akzentuiert sind und in vier Proben „lymphfollikelähnliche“ Strukturen bilden.

#### **4.3.2 Weiterführende Untersuchungen (Spezialfärbungen, Immunhistologie) zur näheren Charakterisierung besonderer histomorphologischer Befunde**

##### **4.3.2.1 Rote kortikale Herdveränderungen**

Aufgrund der histomorphologischen Ergebnisse im Bereich der roten Herdveränderungen (vgl. Kap: 4.3.1.1, S. 46 ff.) sowie des umliegenden Gewebes der Lok. 2 (zumeist mf. interstitielle mononukleäre Nephritiden) wurde zum Nachweis bzw. Ausschluss einer eventuell vorliegenden, akuten Infektion mit PCV-2 in 30 betroffenen Nieren sowie 10 „Kontrollnieren“ eine **immunhistologische Untersuchung** zum Nachweis von **PCV-2-Antigen** durchgeführt.

Insgesamt zeigt sich in allen 30 immunhistologisch untersuchten Nieren mit einer roten Herdveränderung ein positives Reaktionsprodukt. Bei 27 von 30 Proben sind intrazytoplasmatisch immunopositive mononukleäre Zellen innerhalb des makroskopisch sichtbaren roten Herdes (Lok. 1) nachweisbar (Abb. 9.65, S. 165). Daneben weisen 26 Proben positive Zellen in den weiteren interstitiellen Entzündungsherden der Lok. 2 auf. Einzelne immunopositive Zellen können in 28 der 30 Nieren in histologisch unverändertem Gewebe beobachtet werden, wobei diese Zellen vermehrt im pelvinalen Bindegewebe lokalisiert sind (Abb. 9.66, S. 166). Die zehn Kontrollnieren werden aufgrund der histologischen Befunde in zwei Gruppen zu je fünf Nieren eingeteilt. Nieren der Gruppe 1 zeigen eine geringgradige bzw. teils gering- bis mittelgradige mf. interstitielle Entzündung, wobei Proben der zweiten Gruppe keine bzw. lediglich dezente Entzündungsherde aufweisen. In allen Proben kann ein immunopositives Signal verzeichnet werden. Während bei den Kontrollnieren der Gruppe 1 im Durchschnitt mehr als 50 immunoreaktive mononukleäre Zellen pro Präparat zu verzeichnen sind, liegt dieser Wert bei den Proben der zweiten Gruppe bei ca. 6 Zellen pro Schnitt. Auffällig ist dabei, dass sich die meisten positiven Zellen der ersten Gruppe innerhalb des Nierenmarkes befinden. Betrachtet man die Zellmorphologie der immunopositiven Zellen in allen untersuchten Präparaten, so können vier Gruppen gebildet werden. Dabei kommen Zellen, welche morphologisch zu Makrophagen passen, annähernd genau so häufig vor, wie Zellen, die Plasmazellen ähneln. Immunopositive Zellen, die Lymphozyten entsprechen, werden halb so oft beobachtet. Teilweise ist eine präzise Identifizierung der Zellen nicht möglich.

Zur Verifizierung der immunhistologischen Ergebnisse wurde eine Untersuchung zweier Poolproben zu je fünf Nieren durchgeführt. Die Gruppen wurden jeweils aus den fünf Proben mit dem höchsten Gehalt an im-

munopositiven Zellen gebildet. Sowohl in den Nieren mit einer makroskopisch sichtbaren roten Herdveränderung als auch in den fünf Kontrollnieren konnte mittels **PCR** keine PCV-2-DNA nachgewiesen werden.

Um eventuell vorliegende Alterationen (Desintegration, Auffaserung) im Bereich der vaskulären Basalmembran besser darstellen zu können, wurde an 14 oberflächlichen roten Herdveränderungen mit entzündungsassoziierten akuten Blutungen die **Expression von Laminin** untersucht. Von den 14 Nieren zeigen in zwei Proben alle bzw. in zwei Proben einzelne intraläsional gelegene arterielle Gefäße ein schmales, extrazellulär und subendothelial gelegenes, dunkelbraunes, bandartiges Reaktionsprodukt, was als physiologisch angesehen wird (Abb. 9.67, S. 166). Ein teils punktförmiges bis diffuses Reaktionsmuster innerhalb der in Lok. 1 gelegenen arteriellen Gefäßwände ist in 12 Fällen (85,71 %) sichtbar (Abb. 9.68, S. 166). An den vier Gefäßen aus dem histologisch unveränderten Bereich (Lok. 2) der jeweiligen Präparate stellt sich die Basalmembran in 10 Nieren (71,43 %) als dichtes bis dezent „aufgelockertes“ Band dar (Abb. 9.69, S. 167). In zwei Proben weisen je zwei Gefäße, in einer Niere eins und in einer weiteren Probe drei Gefäße ebenfalls ein diffuses Reaktionsprodukt innerhalb der gesamten Gefäßwand auf.

#### 4.3.2.2 Azan-Färbung bei Nieren mit diffuser chronischer interstitieller Nephritis

Zur besseren Darstellung der fibrotischen Veränderungen wurde an allen Proben mit einer diffusen chronischen Veränderung eine Azan-Färbung (n=7) durchgeführt. In allen Proben kann eine disseminierte dunkelblaue Färbung des verdickten interstitiellen Gewebes festgestellt werden (Abb. 9.70, S. 167), welche im Ausprägungsgrad den in der H.-E.-Färbung erhobenen Befunden (Kap. 4.3.1.2, S. 52 f.) entspricht. Die bereits in der H.-E.-Färbung beobachtete Fibrose der Bowman-Kapsel in vier der sieben Nieren stellt sich als ein verbreitetes, aus mindestens 3 Schichten dunkelblauer Fasern bestehendes Band dar (Abb. 9.71, S. 167). Eine deutliche Blaufärbung feiner fibrillärer Strukturen im Bereich des Mesangiums kann bei insgesamt vier der sieben Nieren (je zwei der unterschiedlichen histologischen Gruppen in Kap. 4.3.1.2, S. 52 f.) beobachtet werden und wird hier als glomeruläre Fibrose diagnostiziert (Abb. 9.71, S. 167).

#### 4.3.2.3 Azan-Färbung bei akuten/subakuten „infarktähnliche“ Läsionen

Um die in der H.-E.-Färbung erhobenen Befunde einer Fibroplasie und/oder Fibrose innerhalb der a.s.i.L. (Kap. 4.3.1.5.1, S. 57 ff.) besser darstellen zu können, erfolgte an einer repräsentativen Auswahl von Nieren (n=17) eine lichtmikroskopische Untersuchung mittels einer Azan-Färbung. An acht Proben bestätigen sich die Befunde der Untersuchung am H.-E.-gefärbten Schnitt sowohl in Bezug auf das Vorkommen als auch den Ausprägungsgrad einer Fibroplasie und Fibrose (Tab. 9.13, S. 137).

Zwei von drei untersuchten Nieren, an denen in der H.-E.-Färbung eine Fibroplasie ohne Fibrose diagnostiziert wurde, sind in der Azan-Färbung durch eine dezente Vermehrung von Bindegewebe gekennzeichnet (Tab. 9.13, S. 137., Abb. 9.72, S. 168).

Wird im H.-E.-gefärbten Präparat eine dezente Fibrose diagnostiziert (n=9 von 33), so zeigt sich an acht mittels Spezialfärbung untersuchten Läsionen, dass die Fibrose einen Grad höher (dezent bis geringgradig) ausgeprägt ist, verglichen mit dem H.-E.-Schnitt.

#### 4.3.2.4 „Lymphfollikelähnliche Strukturen“

Eine „lymphfollikelähnliche“ Aggregation von mononukleären Zellen (Abb. 9.73, S. 168) tritt in nahezu allen histologisch untersuchten Befundkategorien auf (Tab. 4.12). Dabei stellt dieser Befund entweder die makroskopisch sichtbare Läsion selbst dar (Kap. 4.3.1.2, S. 48 ff.) oder ist Teil der in Lok. 1 befindlichen Veränderung (Tab. 4.12).

Weiterhin kann ein Auftreten dieser Veränderung im Bereich der Rinde und des Markes sowie im Nierenbecken der Lok. 2 beobachtet werden. Insgesamt wird eine Follikelbildung in 146 von 388 histologisch beurteilten Nieren (37,63 %) nachgewiesen. Betrachtet man die einzelnen makroskopischen Kategorien, so weisen die Proben von Nieren mit einer fokalen/multifokalen interstitiellen Nephritis den prozentual größten Anteil (84,61 %) follikulärer Aggregationen auf (Tab. 4.12).

**Tab. 4.12:** Anzahl und Verteilung follikulärer Aggregationen von mononukleären Zellen in den untersuchten Nieren

Kategorie	untersuchte Proben	Proben mit „lymphfollikelähnlichen“ Strukturen				Anteil an untersuchten Proben
		Lokalisation			insgesamt	
		Lok. 1	Lok. 2			
			R+M	B		
rote Herde in der Rinde	125	2	18	18	36	28,80 %
fokale/multifokale interstitielle Nephritis	39	27	21	9	33	84,61 %
fokale/multifokale chronische interstitielle Nephritis	14	3	7	3	8	57,14 %
diffuse chronische interstitielle Nephritis	7	-	2	0	2	26,57 %
landkartenähnliche Zeichnung	10	-	1	4	5	50,00 %
embolisch-eitrige Herdnephritis	1	0	0	0	0	0,00 %
Pyelitis	4	0	0	0	0	0,00 %
Pyelonephritis	3	0	0	1	1	25,00 %
akute/subakute „infarktähnliche“ L.	33	1	4	6	8	24,24 %
chronische „infarktähnliche“ L.	28	4	4	6	11	39,29 %
rote „infarktähnliche“ Läsionen	13	1	0	2	2	15,38 %
Hypoplasie/Dysplasie	21	-	3	4	6	28,57 %
Einziehungen mit Beteiligung der Kapsel	37	0	11	2	12	32,43 %
Einziehung ohne Beteiligung der Kapsel	31	1	4	5	10	32,26 %
„Tumoren“	2	0	0	1	1	50,00 %
Kontrollnieren	30	-	6	4	9	30,00 %

**Legende Tab. 4.12:** Lok.=Lokalisation; R=Nierenrinde; M=Nierenmark; B=Nierenbecken; L=Läsionen

Zur Entzündungszelldifferenzierung wurde an repräsentativ entnommenen Proben (n=23) eine **immunhistologische Untersuchung** durchgeführt. Innerhalb des Follikelzentrums aller immunhistologisch untersuchten Proben zeigen ca. 5–25 % der Zellen eine CD3- sowie 5–25 % eine CD79a-Expression (Tab. 4.13, S. 71). In 12 von 23 Fällen (52,17 %) ist der Anteil CD79a-exprimierender Zellen größer als der CD3-immunopositiver

Zellen (Abb. 9.74, S. 168 u. Abb. 9.75, S. 169). Einzelne MAC387-exprimierende Zellen sind in lediglich zwei Fällen nachweisbar (Abb. 9.76, S. 169)

Von den parafollikulär gelegenen Zellen zeigen in über der Hälfte der Fälle mehr als 50 % eine CD3-Expression (Tab. 4.13, S. 71; Abb. 9.75, S. 169). In der Mehrzahl (n=16) der Proben sind weniger als 5 % der Zellen immunopositiv für CD79a (Abb. 9.74, S. 168). Eine Expression von MAC387 ist bei 13 der 23 Nieren bei weniger als 5 % der Zellen zu beobachten (Abb. 9.76, S. 169).

**Tab. 4.13:** Expressionsverhalten der mononukleären follikulären Aggregate in 23 Fällen

Marker	Prozentualer Anteil immunopositiver Zellen									
	im Follikelzentrum					in der parafollikulären Zone				
	negativ	<5 %	5–25 %	26–50 %	>50 %	negativ	<5 %	5–25 %	26–50 %	>50 %
CD3	0	2	17	3	1	0	0	1	7	15
CD79a	0	4	11	7	1	2	16	5	0	0
MAC387	21	2	0	0	0	10	13	0	0	0

#### 4.3.2.5 Befunde an den Malpighi-Körperchen in Lokalisation 2

An 379 histologisch untersuchten Nieren (ohne sieben Proben mit einer diffusen chronischen interstitiellen Nephritis) können in insgesamt 329 Proben (86,81 %) Befunde an den Nierenkörperchen erhoben werden (Tab. 4.14, S. 72). In 34 von 377 Nieren (9,02 %) handelt es sich dabei ausschließlich um eine diffuse Hyperämie der glomerulären Kapillaren (Abb. 9.77, S. 169). 295 der 379 (77,84 %) untersuchten Nieren zeigen multifokal (n=81) bzw. diffus (n=214) einen erhöhten glomerulären Zellgehalt (Abb. 9.78, S. 170) und zudem teilweise (n=168) eine scheinbare Verbreiterung der mesangialen Matrix sowie der Kapillarwände (Abb. 9.79, S. 170; Tab. 4.14, S. 72). Der Ausbildungsgrad des jeweiligen Befundes ist dabei in 98,64 % der 295 Proben gering- und in je zwei Fällen als gering- bis mittelgradig bzw. mittelgradig (Abb. 9.80, S. 170). 131 Proben weisen neben den proliferativen Veränderungen zusätzlich eine diffuse Hyperämie innerhalb der Kapillarschlingen auf. Die Anzahl an Proben mit Befunden an den Nierenkörperchen in den einzelnen makroskopischen „Befundkategorien“ ist in Tab. 4.14, S. 72 dargestellt. Auffällig ist, dass der Prozentsatz an Proben mit proliferativ veränderten Glomerula bei den makroskopisch unauffälligen „Kontrollnieren“ bei rund 93 % liegt. Wie bereits in Kapitel 4.3.1.2 (S. 52 f.) beschrieben, weisen alle Proben mit einer diff. chron. interst. Veränderung eine zum Teil deutliche Zunahme der mesangialen Matrix sowie des glomerulären Zellgehaltes auf.

Zur besseren Darstellung der Veränderungen im Bereich der Basalmembranen der Glomerula sowie im Bereich des Mesangiums, wurden an insgesamt 19 Nieren eine **Movat-Versilberung** sowie eine **PAS-Reaktion** durchgeführt. Zur vergleichenden Darstellung bzw. zur Verifizierung der Ergebnisse erfolgte eine auf den Befunden der H.-E.-Färbung basierende Einteilung dieser Nieren in vier Gruppen. Die Gruppe 1 bilden Nieren ohne proliferative Veränderungen im Bereich des Mesangiums und der Kapillarschlingen. In Gruppe 2 und 3 sind Proben mit einem geringgradig erhöhten glomerulären Zellgehalt (Gruppe 2) bzw. Nieren, die darüber hinaus eine Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillarwände aufweisen (Gruppe 3). Gruppe 4 beinhaltet Organe mit einer makroskopisch diagnostizierten diff. chron. interst. Nephritis, welche gering- bis mittelgradig oder mittelgradig ausgeprägte proliferative Veränderungen an den Glomerula aufweisen. Tab. 4.15, S. 73 fasst die Ergebnisse, die mittels dieser Spezialverfahren erhoben werden konnten, zusammen.

Im Rahmen der Untersuchung der Malpighi-Körperchen mittels Movat-Versilberung zeigt sich in jeder der Gruppen 1-3 (Proben 1-15, Tab. 4.15, S. 73) mindestens eine Probe mit einer mf. geringgradigen Verbreiterung bzw. scheinbaren „Verdopplung“ der kapillären Basalmembran (Abb. 9.81, S. 171). Innerhalb des Mesangiums ist in allen Organen der drei Gruppen (Tab. 4.15, S. 73; Proben 1-15) eine mf. (n=2) bis diff. (n=13) dezente bis geringgradig ausgeprägte Schwarzfärbung zu beobachten. Dabei besteht zwischen den beiden Gruppen (Gruppen 1 und 2), welche im H.-E.-gefärbten Präparat keine Verbreiterung des Mesangiums aufweisen, und der dritten Gruppe kein Unterschied im Ausprägungsgrad.

**Tab. 4.14:** Histologische Befunde an den Malpighi-Körperchen in Proben mit ausgewählten makroskopischen Befunden

Makroskopischer Befund an den Nieren	Anzahl untersuchter Nieren (n)	Befund an Glomerula (mf.)			Anteil proliferativ veränderter Nieren aller untersuchten Nieren in %
		Hyperämie	vermehrter Gehalt an Zellen	vermehrter Gehalt an Zellen und mesangialer Matrix sowie Verbreiterung der Kapillarwände	
<b>rote Herdveränderungen der R.</b>	125	47	42 (6)	52 (9)	75,20 %
fo. u. mf. interst. N.	39	11	10 (5)	17 (8)	69,23 %
fo. u. mf. chron. interst. N.	16	1	6 (1)	7 (4)	81,25 %
<b>landkartenähnliche Zeichnung</b>	10	6	4	6 (1)	100,00 %
<b>embolisch-eitrige interst. N.</b>	1	1	1	0	100,00 %
<b>Pyelitis</b>	4	0	2	2	100,00 %
<b>Pyelonephritis</b>	3	1	0	2	66,67 %
<b>akute/subakute i.L.</b>	33	10	14 (3)	11 (3)	75,76 %
<b>chronische i.L.</b>	28	8	8 (1)	12 (2)	71,43 %
<b>rote i.L.</b>	13	3	5 (4)	6 (3)	84,62 %
<b>Hypo-/Dysplasie</b>	21	11	17	4 (1)	100,00 %
<b>E.R.m.K.</b>	37	26	5 (2)	24 (13)	78,38 %
<b>E.R.o.K.</b>	31	22	5 (3)	15 (4)	64,52 %
<b>„Tumoren“</b>	2	0	2(1)	0	100,00 %
<b>Kontrollnieren</b>	30	19	11 (5)	17 (5)	93,33 %

**Legende zu Tab. 4.14:** (mf.)=Anzahl an Nieren mit einem multifokalen Vorkommen des jeweiligen Befundes; fo.=fokal; mf.=multifokal; interst.=interstitiell; N.=Nephritis; i.L.=„infarktähnliche“ Läsion; E.R.m./o.K.=Einziehungen der Rinde mit/ohne Beteiligung der Kapsel

Im Gegensatz zu diesen Fällen zeigen die Glomerula in den Proben 16-19 (Gruppe 4), welche im Nierenparenchym eine disseminierte Fibrose mit mf. interstitieller Nephritis (n=2) bzw. eine disseminierte chron. interst. N. (n=2) aufweisen, zum Teil deutliche Veränderungen anhand der Versilberungstechnik (Tab. 4.15, S. 73). In drei dieser Fälle kann eine gering- bis mittelgradig bzw. mittelgradig verbreiterte Basalmembran nachgewiesen werden (Abb. 9.82, S. 171). Die Reaktion im Mesangium ist in drei der vier Proben gering- bis mit-



telgradig oder mittelgradig. Lediglich in der vierten Probe ist die Reaktion im Bereich der Basalmembran geringgradig und im Mesangium dezent bis geringgradig.

**Tab. 4.15:** Vergleichende Darstellung von Befunden an den Glomerula mittels HE-Färbung, Movat-Versilberung und PAS-Reaktion an 19 Nieren, sowie immunhistologische Differenzierung der intraglomerulären Zellen (n=15)

Gr.	Probe	Befund in der HE-Färbung	Verbreiterung der Basalmembran		Befund im Mesangium		Ø Nachweis von Zellen (n) je Glomerulum mit Expression von		
			Movat-Versilberung	PAS-Reaktion	Movat-Versilberung	PAS-Reaktion	CD3	CD 79a	MAC 387
1	1	NZ	–	–	(+)+	(+) - mf. +	1,6	0	0,3
	2	NZ	–	–	(+)+	(+)+	2	0	1
	3	NZ	–	–	(+)+	+ - mf. +(+)	0,6	0	0,3
	4	NZ	–	–	mf. (+)+	(+) - mf +	1,4	0	0,5
	5	NZ	mf. +	(+)	(+)+	++	3,5	0	1,4
	Ø						<b>1,82</b>	<b>0</b>	<b>0,7</b>
2	6	VZ +	–	–	(+)	+	2,6	0	0,7
	7	VZ +	mf. +	–	+	+ - mf. ++	1,2	0	0,5
	8	VZ +	–	–	+	+ - mf. +(+)	7,4	0	1
	9	VZ +	–	–	(+)+	(+) - mf. +	0,9	0	0,4
	10	VZ +	mf. +	–	(+)+	+ - mf. +(+)	2,1	0	1,2
	Ø						<b>2,84</b>	<b>0</b>	<b>0,76</b>
3	11	VZMB +	–	–	mf. (+)	(+) - mf. +	4,3	0,1	0,9
	12	VZMB +	mf. +	–	+	+ - mf. +(+)	1,7	0	2,1
	13	VZMB +	–	–	(+)+	+ - mf. +(+)	6,1	0,2	0,7
	14	VZMB +	mf. +	+	+(+)	++	2,3	0	0,6
	15	VZMB +	mf. +	–	(+)+	(+) - mf. +	5,5	0	1,3
	Ø						<b>3,98</b>	<b>0</b>	<b>1,12</b>
4	16	VZMB ++	++	+(+)	++	++(+)	n.u.	n.u.	n.u.
	17	VZMB +(+)	mf. +	–	(+)+	++	n.u.	n.u.	n.u.
	18	VZMB ++	mf. +(+)	+	+(+)	++	n.u.	n.u.	n.u.
	19	VZMB ++	++	+(+)	++	++	n.u.	n.u.	n.u.

**Legende zu Tab. 4.15:** Gr.=Gruppe; – =negativ; (+)= dezent; (+)+=dezent bis geringgradig; +=geringgradig; +(+) =gering- bis mittelgradig; ++=mittelgradig; mf.=multifokal; n.u.= nicht untersucht; NZ=normaler Zellgehalt; VZ=vermehrt intraglomeruläre Zellen; VZMB=vermehrt intraglomeruläre Zellen und mesangiale Matrix sowie Verbreiterung der Kapillarwände; Ø=Durchschnitt; n=Anzahl

Mittels PAS-Reaktion kann eine Verbreiterung der Basalmembran in zwei Proben der Gruppen 1-3 beobachtet werden (Abb. 9.83, S. 171), wobei eine Niere in der HE-Färbung keine Veränderung aufweist bzw. bei einer Niere eine geringgradige Verbreiterung der glomerulären Wände diagnostiziert wird (Tab. 4.15).

Im Bereich des Mesangiums zeigt sich in den Nieren 1–15 eine dezente bis teilweise mittelgradige Sklerose und/oder Hyalinose (Tab. 4.15, S. 73).

In drei der Proben mit einer disseminierten chronischen Alteration ist mittels PAS-Reaktion eine deutliche Verbreiterung der Basalmembran zu diagnostizieren. Die Reaktion im Mesangium fällt in allen vier Proben mittelgradig, zum Teil mittel- bis hochgradig aus (Abb. 9.84, S. 172; Tab. 4.15).

Insgesamt wurde an 15 Nieren eine **immunhistologische Untersuchung** (CD3, CD79a, MAC387) zur Darstellung intraglomerulärer Entzündungszellen durchgeführt. Betrachtet man den intraglomerulären Gehalt an Entzündungszellen zwischen den drei unterschiedlichen Gruppen (S. 71 ff.; Tab. 4.15, S. 73) so zeigt sich, dass Glomerula ohne einen in der HE-Färbung diagnostizierten erhöhten Zellgehalt durchschnittlich rund 1,8 CD3-exprimierende Zellen enthalten (Abb. 9.85, S. 172). Glomerula mit einem vermehrten Zellgehalt bzw. zusätzlicher Verbreiterung des Mesangiums weisen ca. 2,8 bzw. ca. 4 Zellen (Abb. 9.86, S. 172) mit einer CD3-Expression auf (Tab. 4.15, S. 73). CD79a-immunopositive Zellen können sehr vereinzelt in zwei Proben nachgewiesen werden, welche zusätzlich eine Verbreiterung des Mesangiums aufweisen (Abb. 9.87 u. 9.88, S. 173). Mononukleäre Zellen mit einer Expression von MAC387 sind in den Glomerula aller Proben zu beobachten, wobei der durchschnittliche Gehalt von 0,7 bis ca. 1,1 immunopositiver Zellen zwischen den drei Gruppen schwankt (Tab. 4.15, S. 73, Abb. 9.89, S. 173 u. Abb. 9.90, S. 174).

#### **4.3.2.6 Makroskopisch nicht sichtbare Interstitielle Nephritis (interst. N.) in Lokalisation 2**

Neben den makroskopisch sichtbaren Läsionen in Lok.1, welche sich histologisch zum Teil als Nephritiden darstellen, kann in Lok. 2 in 386 (ohne sieben Proben mit einer diffusen chronischen interstitiellen Nephritis und insgesamt sieben Proben mit einer Pyelonephritis bzw. Pyelitis) histologisch untersuchten Proben in 373 Fällen (96,63 %) eine mononukleäre interst. N. in Rinde und/oder Mark diagnostiziert werden (Tab. 9.14, S. 138). Darüber hinaus wird eine mf. mononukleäre, teils chronische Perivaskulitis/Vaskulitis in sieben Nieren beobachtet. Im Bereich des Beckens weisen 221 Proben (57,25 %) entzündliche Veränderungen (in einer Niere Peri- und Vaskulitis) auf (Tab. 9.14, S. 138). Der Charakter der Entzündungszellen ist in den Kapiteln der jeweiligen Veränderungen aufgeführt. Von 12 Nieren wurden dabei je zwei bzw. von einer Niere drei unterschiedliche makroskopisch sichtbare Lokalisationen, also auch unterschiedliche „Lok. 2“ untersucht. Dabei sind die erhobenen Befunde von drei Nieren in den jeweils untersuchten unterschiedlichen Querschnitten identisch. Bei neun Nieren können geringgradige Abweichungen sowohl beim Vorkommen als auch beim Ausprägungsgrad und dem zellulären Charakter der Entzündungsherde festgestellt werden. Auffällig ist, dass auch bei den Kontrollnieren der Anteil an Proben mit einer interst. N. bei 90 % liegt (Tab. 9.14, S. 138).

#### **4.3.2.7 Nachweis von Formalinpigment**

In insgesamt 78 von 386 histologisch untersuchten Nieren kann im Bereich von größeren Erythrozytenansammlungen, z.B. im Rahmen von Blutungen oder hyperämischen Gefäßen ein feingranuläres braunschwarzes Pigment nachgewiesen werden. Bei der Durchführung einer Kardasewitschreaktion (Kap. 3.3.2, S. 31) ist das Pigment nach 60 min Reaktionszeit in allen 15 Proben noch schwach sichtbar (siehe Abb. 9.91, S. 174) und nach 120 min nicht mehr nachzuweisen. Die Ergebnisse zeigen, dass es sich in diesen Fällen um Formalinpigment handelt.

## 5 DISKUSSION

### 5.1 Ziel der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es:

- den Anteil aller veränderten bzw. unveränderten Schweinenieren sowie den Anteil der durch das Veterinärpersonal für untauglich zum menschlichen Verzehr bewerteten Nieren an einem bayrischen Schlachtbetrieb zu erfassen,
- mittels pathologisch-anatomischer Untersuchung die Veränderungen an den tauglichen und den untauglichen Nieren zu charakterisieren,
- ausgewählte makroskopische Läsionen mittels histologischer Untersuchung inklusive histochemischer Spezialverfahren zu verifizieren,
- einen Vergleich vorzunehmen zwischen der makroskopischen und histologischen Morphologie der aktuell untersuchten Nieren mit den in der älteren Literatur beschriebenen Kriterien
- das vorherrschende anatomische Erscheinungsbild einer Schweineniere mit den in der Literatur beschriebenen Kriterien zu vergleichen,
- zukünftige Entscheidungen am Schlachtband hinsichtlich des Vorliegens von Nierenveränderungen zu erleichtern.

### 5.2 Kritische Beurteilung des Untersuchungsmaterials

Bereits SNIJDERS (1993), TUOVINEN et al. (1994) und KÖFER et al. 2001) verweisen darauf, dass Untersuchungen an einem einzelnen Schlachthof keinesfalls repräsentativ für die ganze Schweinepopulation einer Region oder eines Landes sind. Die Ergebnisse in dieser Studie zeigen eine Momentaufnahme der Befunde an Nieren von Schlachtschweinen eines mittelständischen Schlachtbetriebes in Oberfranken. Aufgrund der untersuchten Stichprobengröße (Nieren von 6235 Schweinen) sowie des Untersuchungszeitraumes (jeweils eine Untersuchungswoche im Abstand von einem Monat) und des begrenzten Einzugsgebietes der Tiere (Region Oberbayern) repräsentieren diese Befunde weder den „Status quo“ der Schweinepopulation von Oberbayern, noch den der Bundesrepublik Deutschland. Etwaige Einflüsse auf das Erscheinungsbild der Nieren durch unterschiedliche Haltungsformen bzw. Managementsysteme der Schweine oder jahreszeitliche Unterschiede (FLESJA u. SOLBERG 1981, FLESJA et al. 1982, FLESJA et al. 1984, ELBERS et al. 1992, FUNKE 2009, DE VRIES 2010, AMEZCUA 2011) bzw. etwaige genetische Differenzen zwischen einzelnen Zuchtlinien fanden im Rahmen dieser Studie keine Berücksichtigung.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Entscheidung über die Tauglichkeit der Nieren vom Veterinärpersonal des Veterinäramtes Hof getroffen, wobei vor allem bei Läsionen mit vermutlich nicht-entzündlicher Genese die Toleranzgrenzen zwischen den einzelnen Untersuchern erheblichen Schwankungen unterlagen. ELBERS et al. (1992), HARBERS et al. (1992), TUOVINEN et al. (1994), KOBE et al. (2000) und HOISCHEN-TAUBNER et al. (2011) beschreiben, dass das Erkennen und die Bewertung pathologischer Veränderungen am Schlachthof und somit die Entscheidung über die Tauglichkeit eines Organs deutlich von der subjektiven Wahrnehmung des Untersuchers abhängig ist. In diesem Zusammenhang geben HOISCHEN-TAUBNER et al. (2011) die Reproduzierbarkeitsrate von Befunden an Nieren von Schlachtschweinen zwischen verschie-

denen Untersuchern mit 82 % an, wobei diese deutlich über der für Veränderungen an der Lunge, der Leber, der Pleura und der Haut (25–38 %) liegt. In der Studie von UZAL et al. (2002) stimmt die Beurteilung von Rindernieren zwischen dem Veterinär und den „Fleischinspektoren“ in 67,8 % der Fälle überein. Da im Rahmen der eigenen Studie lediglich eine ausführliche pathologisch-anatomische Untersuchung der untauglichen Nieren erfolgte und bestimmte Veränderungen der tauglichen Nieren (vgl. Kap. 4.1.1.1, S. 34 f.) im Detail nicht erfasst wurden, ist die tatsächliche Anzahl vorkommender Läsionen in den einzelnen Kategorien als geringfügig höher einzuschätzen. Die hohe Anzahl an **veränderten tauglichen Nieren** ist auf die große Prävalenz an vermutlich nichtentzündlichen Läsionen, wie z.B. Einziehungen der Nierenrinde mit/ohne Beteiligung der Kapsel (E.R.m./o.K.) zurückzuführen. PILL (2014) beschreibt ebenfalls eine deutliche Diskrepanz zwischen der Befunderhebung amtlicher Fachassistenten und Tierärzten insbesondere bei „fleischwirtschaftlich unbedeutenden Organen“.

Insgesamt konnte bei 193 Tieren lediglich eine Niere einer äußeren Adspektion unterzogen werden. Gründe sind zum einen das kongenitale Fehlen bzw. eine Unterentwicklung (Agenesie bzw. Aplasie, Kap. 2.2.1, S. 8) und zum anderen ein vorzeitiges Herausfallen aus dem Tierkörper im Rahmen des Schlachtprozesses bzw. die vorherige Entnahme zur Durchführung eines Hemmstofftestes.

### 5.3 Anzahl der makroskopisch (un-)veränderten und (un-)tauglichen Nieren sowie Konfiskatabzüge bei Lunge, Herz, Leber

Der Anteil an **untauglichen** Nieren (vgl. Kap. 4.1.1, S. 33) zwischen den beiden **UW's** (15,96 % bzw. 17,90 %) ist annähernd gleich, was die eigenen subjektiven Eindrücke über die konstante Qualität der geschlachteten Schweine im UZR bestätigt. Darüber hinaus ist dies auch auf die Rotation zwischen den Fleischkontrolleuren an den einzelnen Untersuchungsstationen zurückzuführen, so dass Einflüsse durch unterschiedliche persönliche „Toleranzgrenzen“ in Bezug auf Nierenveränderungen relativiert werden. Bei dem Anteil untauglicher Nieren je **UT** sind teils deutliche Abweichungen (9,70 %–26,96 %) sichtbar (Abb. 4.3, S. 35). Ähnliches lässt sich bei den tauglichen Nieren ohne einen makroskopischen Befund verzeichnen (17,67 %–37,59 % pro **UT** bzw. 28,33 % 1. **UW** und 19,81 % 2. **UW**; Abb. 4.3, S. 35). Diese Tatsachen weisen auf mögliche Unterschiede (z.B. Haltungsbedingungen) zwischen den Schweinen der einzelnen Schlachtpartien an den verschiedenen Tagen hin, wie es bereits in den Arbeiten von SCHUMANN (2009) und FUNKE (2009) aufgezeigt wird und/oder sind auf den Verzicht einer Rotation zwischen den Kontrolleuren an einzelnen Tagen zurückzuführen. Auffällig ist, dass an den Tagen mit der niedrigsten Rate untauglicher Nieren (1., 6., 10. UT) nicht immer die größte Rate tauglicher Organe ohne makroskopische Befunde vorliegt, sondern an zweien dieser Tage der Prozentsatz der tauglichen, veränderten Nieren die höchsten Werte erreicht (Abb. 4.3, S. 35).

Betrachtet man lediglich die 5211 Schweine mit je zwei untersuchten Nieren, so fällt auf, dass der Anteil an Tieren mit Konfiskatabzügen bei Lunge, Herz und/oder Leber sowohl bei Schweinen mit mindestens einer **untauglichen** Niere, als auch bei Tieren mit zwei **tauglichen** Organen mit 25,62 % bzw. 23,72 % nahezu gleich groß ist. Bei Tieren mit zwei tauglichen Nieren **ohne einen besonderen makroskopischen Befund** liegt dieser Anteil mit 29,19 % sogar noch höher. Daraus lässt sich ableiten, dass bei den untersuchten Schweinen kein erkennbarer Zusammenhang zwischen der Tauglichkeit der Nieren und der anderer Organe

(Leber, Herz und Lunge) besteht. Aufgrund des hohen Anteils an untauglichen bzw. tauglichen veränderten Nieren erscheint eine gesonderte Betrachtung der Nierenveränderungen sinnvoll.

Ein **Vergleich der Ergebnisse** dieser Arbeit in Bezug auf den Anteil insgesamt **veränderter** Nieren bzw. den Anteil als **untauglich** für den menschlichen Verzehr bewerteter Nieren mit den Angaben in der Literatur wird aufgrund unterschiedlicher Dokumentationsweisen der einzelnen Studien erschwert. So finden sich zahlreiche Untersuchungen über die Prävalenz spezifischer pathologischer Nierenbefunde, ohne darüber hinaus alle auftretenden Veränderungen zu charakterisieren. Weiterhin gibt es Angaben z.B. über die Anzahl der Tiere mit pathologischen Nierenveränderungen oder aber es wird lediglich die Untauglichkeitsrate bezüglich der Niere selbst angegeben.

Der Anteil an **untauglichen** Nieren in der durchgeführten Studie (16,91 %) unterscheidet sich deutlich vom Jahresdurchschnitt in Deutschland (1 %)(DESTATIS 2013a) bzw. von einer in Singapur durchgeführten Analyse (3,36 %) (TIONG u. BIN 1989). Mögliche Gründe für die Diskrepanzen könnten unterschiedliche „Toleranzgrenzen“ der jeweiligen Kontrolleure bei Nierenläsionen sein oder aber eine ungenügende Rückmeldung über Konfiskatabzüge. Da in dieser Studie auch die durchschnittlichen Werte der verworfenen Lebern (15,97 %), Lungen (18,15 %) bzw. Herzen (13,05 %) höher liegen als die Durchschnittswerte von 2012 in Deutschland (Lebern: 9,18 %; Lungen: 14,30 %; Herzen: 2,68 %) (DESTATIS 2013a) kann insgesamt eine schlechtere Qualität der untersuchten Schweine als die eines „durchschnittlichen deutschen Schlachtschweines“ nicht ausgeschlossen werden. Nach eigenen subjektiven Eindrücken kann jedoch eine schlechte Qualität der untersuchten Schweine nicht bestätigt werden. So ist sehr wahrscheinlich der von dem weiterverarbeitenden Lebensmittelbetrieb geforderte hohe Qualitätsstandard an die Schlachtprodukte als Grund für die hohen Konfiskatabzüge am vorliegenden Schlachthof anzusehen. Vergleichbare Ergebnisse (ca. 21 % der Nieren untauglich) finden sich nur an einem Schlachthof in Costa Rica, wobei ein Großteil der Organe ausschließlich aufgrund von Verunreinigung verworfen wird (MATEUS-VARGAS et al. 2011).

Der **Anteil an Schlachtschweinen oder Sauen mit Nierenveränderungen**, schwankt in der Literatur zwischen 0,04 % und 7,92 % (GUARDA et al. 1969, FLESJA u. ULVESAETER 1979, GUIZZARDI u. GEROLA 1986, KOBE et al. 2000, SCHUMANN 2009, D'ALENCAR et al. 2011). Obwohl nicht explizit erwähnt, kann bei diesen relativ kleinen Werten davon ausgegangen werden, dass es sich hierbei um den Anteil an Schweinen mit **untauglichen** Nieren handelt. Eine Ausnahme stellt die Studie von DE VRIES (2010) dar, die bei 27,10 % der 14 850 untersuchten Schlachtschweine Nierenläsionen feststellen kann, wobei diese hauptsächlich aus interstitiellen Nephritiden und Nierenzysten (ca. 96 % der Veränderungen) bestehen. Eine Aussage über die tatsächliche Anzahl an veränderten Nieren findet sich aufgrund der fehlenden Information „veränderte Nieren je Schwein“ nicht. Die Ergebnisse von DE VRIES (2010) entsprechen nahezu dem in der vorliegenden Studie ermittelten Anteil an Schweinen, die mindestens **eine** untaugliche Niere (n=26,61 %, der 5404 Schweine von UT 2–10; Tab.4.1 u. 4.2, S. 36) aufweisen.

Auffällig ist, dass diese Untersuchungen im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit, nicht (GUARDA et al. 1969, FLESJA u. ULVESAETER 1979, GUIZZARDI u. GEROLA 1986, DE VRIES 2010) oder nicht explizit (SCHUMANN 2009) von vermutlich **nicht-entzündlichen** Läsionen, wie E.R.m. oder o.K. berichten. Dies könnte ein Grund für die hohe Diskrepanz zwischen den Anteilen an untauglichen Nieren zu dieser Studie sein.

Der Prozentsatz an Schweinen mit zwei makroskopisch untersuchten Nieren ( $n=5211$ ; UT 2–10), welche mindestens an einem dieser beiden Organe Läsionen aufweisen, liegt (ungeachtet der Tauglichkeit der Nieren) innerhalb dieser Studie bei 89,35 % ( $n=4656$ ). Obwohl sich Nierenläsionen im Vergleich zwischen Sauen und Schlachtschweinen bezüglich Charakter und Prävalenz teilweise unterscheiden, kann GROTHUES (1990) bei 91 % der adulten Sauen Nierenbefunde beobachten. Da sie jedoch Kapseleinziehungen in der Nierenrinde als nicht relevante Veränderungen bezeichnet, gibt sie abschließend einen Anteil an Sauen mit Nierenveränderung von 68,5 % an. Auffällig ist der Unterschied zu dem von JANSEN u. NORDSTOGA (1992) beschriebenen Anteil von 59,28 % bei Schlachtschweinen. In beiden Arbeiten erfolgt jedoch keine Aussage darüber, ob alle vorkommenden Läsionen auch zur Untauglichkeit des jeweiligen Organs geführt hätten und ob die Läsionen ein- oder beidseitig auftreten. Da in diesen Studien alle Nieren einer bestimmten Stichprobengröße untersucht wurden und auch makroskopische Läsionen mit vermutetem nicht-entzündlichem Charakter, z.B. E.R.m./o.K., Berücksichtigung finden, kann der prozentuale Unterschied zu der Arbeit von JANSEN u. NORDSTOGA (1992) in einer unterschiedlichen subjektiven Einschätzung der Veränderungen und/oder in einer unterschiedlichen Qualität der untersuchten Schweine begründet sein. Bei Wildschweinen in Italien finden CAMELLI et al. (1995) in 14,5 % der Fälle veränderte Nieren, wobei Läsionen, welche den E.R.m./o.K. entsprechen, nicht beschrieben werden.

Detaillierte Angaben über eine Differenzierung von ein- oder beidseitigem Auftreten von Nierenveränderungen bei Schlachtschweinen bzw. ob eine oder beide Nieren eines Schweines tauglich oder untauglich sind, fanden sich in der mir zugänglichen Literatur nicht, so dass ein diesbezüglicher Vergleich nicht möglich ist.

## 5.4 Charakter ausgewählter Veränderungen in Lokalisation 1

Die Literatur über Nierenveränderungen beim Schwein enthält lediglich vereinzelt exakte Angaben über das Vorkommen bestimmter Läsionen, da in der Mehrzahl der Studien lediglich ein (Haupt-) Befund angegeben wird, der zur „Untauglichkeit“ des Organs führt. Die eigenen Ergebnisse zeigen jedoch, dass bei 78,06 % der untauglichen Nieren mindestens zwei Veränderungen vorliegen (vgl. Kap. 4.2.3, S. 45 f.). Ein Vergleich über die Prävalenz einzelner Läsionen ist somit in den meisten Fällen schwierig.

### 5.4.1 Läsionen ohne histologische Beurteilung

**Nierenzysten** stellen in der durchgeführten Studie den zweithäufigsten Befund ( $n=808$ ; 40,20 %) bei **untauglichen** Nieren dar. Dies ist vergleichbar mit den Ergebnissen von TIONG u. BIN (1989) und MATEUS-VARGAS et al. (2011) (43,9 % bzw. 48,8 %) sowie GUIZZARDI u. GEROLA (1986) (37,5 %). In der Arbeit von GUARDA et al. (1969) steht dieser Befund lediglich an siebter Stelle (4,6 %), da entzündliche Läsionen dominieren.

Bezogen auf **alle untersuchten Nieren** ( $n=12237$ ) ergibt sich eine Prävalenz an Nierenzysten von mindestens 6,60 %. Der tatsächliche Wert ist aufgrund folgender Tatsachen jedoch wesentlich höher einzuschätzen. Zum einem befanden sich unter den tauglich bewerteten Nieren teils zystisch veränderte Organe, die im Einzelnen nicht erfasst wurden (Kap. 3.2.1.1, S. 27 u. Kap. 4.1.1.1, S. 34 f.). Zum anderen wurden bei **untauglichen** Nieren ohne äußerlich sichtbare Hinweise Zysten in der Tiefe des Nierenparenchyms nachgewiesen, was auch bei den **tauglichen** Organen der Fall sein könnte. Des Weiteren zeigt die Untersuchung der Läsion „E.R.o.K.“, welche, zusammen mit dem Befund E.R.m.K, bei 64,93 % der tauglichen Nieren auf-

tritt, dass diese in 26,11 % der untersuchten Fälle mit einer Zyste assoziiert ist. Die Prävalenz von Nierenzysten, bezogen auf alle Nieren in dieser Arbeit, ist damit wesentlich höher als der angegebene Wert (0,23 %) von BRÜCKLMAYER (1910). Aufgrund der Zeitspanne zwischen diesen beiden Untersuchungen sollten vor allem genetische Einflüsse im Rahmen der Zucht als Ursache der unterschiedlichen Prävalenz in Betracht gezogen werden.

Da in der vorliegenden Untersuchung Nierenzysten lediglich bei untauglichen Nieren dokumentiert wurden, ist eine Aussage über ein ein- oder beidseitiges Auftreten sowie eine exakte Bestimmung des **Anteils an Schweinen** mit zystisch veränderten Nieren nicht möglich. Sollten die untauglichen, zystisch veränderten Nieren jeweils von separaten Schweinen stammen, beträgt der Anteil an Schweinen mit Nierenzysten 12,96 %. Trat die Läsion hingegen immer beidseitig bei einem Tier auf so liegt der Anteil bei 6,48 %. Unter Einbezug der zuvor genannten Aspekte ist jedoch insgesamt auch ein höherer Wert möglich. Diese Ergebnisse werden durch die Arbeiten von DE VRIES (2010) sowie JANSEN u. NORDSTOGA (1992) bestätigt, die von Nierenzysten bei 11,3 % bzw. 12,3 % aller untersuchten Schweine berichten. Hierbei beschreiben JANSEN u. NORDSTOGA (1992) ein überwiegend beidseitiges Auftreten. In der Studie von GROTHUES (1990) zeigen 45,7 % der Tiere bzw. 66,44 % aller untersuchten Nieren Zysten. Mögliche Gründe für die große Differenz zu den hier erhobenen Werten ist das Alter der Schweine, da es sich in ihrer Studie ausschließlich um Sauen handelt und im zunehmenden Alter mehr Zysten auftreten sollen (WIJERATNE u. WELLS 1980, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007). Ursachen für den von KOBE et al. (2000) ermittelten Wert (6,55 %) und die deutlich niedrigeren Anteile von 0,08 % bis 1,1 % bei zum Teil auch älteren Schweinen (GUARDA et al. 1969, FREDDI u. GUIZZARDI 1979, GUIZZARDI u. GEROLA 1986, D'ALENCAR et al. 2011) sowie die deutlichen Schwankungen an den einzelnen UT's (Kap. 4.2.2.4, S. 42) in der vorliegenden Studie, können unterschiedliche genetische Zuchtlinien sein, da Nierenzysten beim Schwein teilweise dominant vererbt werden (WELLS et al. 1980, WIJERATNE u. WELLS 1980). Während BRÜCKLMAYER (1910) überwiegend von solitären Zysten berichtet, können JANSEN u. NORDSTOGA (1992) mehrheitlich multifokale Läsionen beobachten. In der eigenen Arbeit treten Zysten in 60 % der Fälle fokal und in 40 % multifokal auf. Sogenannte „Zystennieren“, wie sie zum Beispiel im Rahmen der vererbbaeren Polycystic Kidney Disease beim Schwein auftreten, werden von FREDDI u. GUIZZARDI (1979) bzw. GROTHUES (1990) mit einer Prävalenz von 0,09 % bzw. 9 % beobachtet, im eigenen Untersuchungsgut kommen sie nicht vor.

Da einer **persistierenden fetalen Lappung** (p.f.L.) keine pathologische Bedeutung beigemessen wird (MAXIE u. NEWMAN 2007), findet sie in Arbeiten über untaugliche Nieren am Schlachthof keine Beachtung. Während GROTHUES (1990) von „segmentartigen, an persistierende fetale Lappung erinnernde Kapseleinziehungen“ bei 38,8 % der untersuchten Sauen berichtet, weisen bei JANSEN u. NORDSTOGA (1992) 22,8 % aller Schweine, neben Einziehungen auf der Nierenoberfläche, gelegentlich auch eine p.f.L. auf. In der vorliegenden Arbeit stellt die p.f.L. den vierthäufigsten Befund (n=325; 16,12 %) bei untauglichen Nieren dar. Bei den tauglichen Nieren weisen mindestens 3,10 % eine p.f.L. auf, da Organe, die noch eine andere Läsion aufwiesen, einer anderen Kategorie zugeteilt wurden (vgl. Kap 3.2.1.1, S. 27). Ungeachtet der Tauglichkeit der Niere ist die Prävalenz bei allen untersuchten Nieren somit insgesamt höher als 5,23 %. Dies zeigt, dass bei mindestens jeder 25. Niere die vollständige Verschmelzung der Nierenläppchen im Rahmen der Nephrogenese nicht vollständig abgeschlossen ist, wobei ein genetischer Hintergrund aber auch eventuelle Noxen während der Entwicklung in Betracht gezogen werden sollten.

Ein **hyperämisches Nierenmark** tritt in 6,42 % (n=129) der aussortierten Nieren auf. GROTHUES (1990) beschreibt ein teilweise oder diffus dunkelrot gefärbtes Mark bei 12,39 % der Nieren, wobei keine Gründe für die auftretenden Unterschiede ersichtlich sind. Betrachtet man die häufigsten vier gleichzeitig auftretenden Befunde, so fällt auf, dass sich darunter keine makroskopische Veränderung befindet, die auf ein entzündliches Geschehen hinweist (Tab. 9.10, S. 133 ff.). Obwohl nach WEISS (2007) eine auf das Mark begrenzte Hyperämie häufig bei einer Rotlaufinfektion beobachtet wird, ist diese, aufgrund der Prävalenz und der übrigen Befunde an den Tierkörpern, im eigenen Untersuchungsgut am ehesten auf kreislaufbedingte Ursachen (z.B. ungleichmäßige Blutverteilung) zurückzuführen.

Das variable Auftreten **„schlachtungsbedingter“ Nierenschäden** innerhalb der beiden UW's (1,35 % bzw. 4,20 %) bzw. den zehn UT's (Höchstwert mit 23 betroffenen Nieren am 8. Tag) könnte auf organisatorische Änderungen im Schlachtprozess (Station der Schlachtkörperspaltung) hinweisen. Als mögliche Ursache kommt ein Personalwechsel am entsprechenden Terminal in Betracht. Eine etwaige anatomische Lageveränderung der Nieren in den Bereich der Schnittführung durch den Schlachtkörper ist, obwohl beim Schwein häufiger als bei anderen Haustieren vorkommend (PRETTNER 1902), aufgrund des Verteilungsmusters an den einzelnen UT's (Tab. 9.5, S. 126) sehr unwahrscheinlich. Insgesamt scheint es jedoch eher wahrscheinlich, dass diese Schäden durch das Veterinärpersonal beim Entfernen einer möglichen Veränderung entstanden sind.

Ein **dilatiertes Nierenbecken** tritt bei 2,54 % untauglicher Nieren auf. Der prozentuale Unterschied zwischen den beiden UW's (3,84 % und 1,34 %) ist vor allem auf das Auftreten der Läsion am 5. und 6. UT zurückzuführen und am ehesten durch eine differente Bewertung durch das Veterinärpersonal begründet, da der Befund Hydronephrose in beiden UW's nahezu die gleiche Prävalenz (1,56 % bzw. 1,15 %) besitzt und als Endstadium einer Nierenbeckendilatation angesehen wird (NIEBERLE u. COHRS 1970, MAXIE u. NEWMAN 2007, NEWMAN 2012). Sollten die einzelnen untauglichen Nieren mit einem dilatierten Becken jeweils von unterschiedlichen Schweinen stammen, so ist die Prävalenz bezogen auf alle untersuchten Tiere 0,82 % bzw. 0,4 %, wenn jeweils zwei dieser Organe zu einem Schwein gehören. Unter der Berücksichtigung der Tatsache, dass eine Nierenbeckendilatation von einigen Untersuchern nicht als Ausschlusskriterium betrachtet wurde, kann die Prävalenz jedoch auch geringgradig höher sein. Damit liegt der Wert für ein dilatiertes Nierenbecken deutlich unter dem von GROTHUES (1990) angegebenen Prozentsatz (5,6 %; beidseitiges Auftreten in 50 % der Fälle) bei geschlachteten Sauen. Weitere Angaben über eine Dilatation des Nierenbeckens am Schlachthof finden sich in der Literatur nicht.

Je nachdem, ob jeweils zwei der untauglichen **„Hydronephrose-Nieren“** von einem untersuchten Tier stammen oder aber, ob die Läsion immer einseitig bei den Tieren auftrat, schwankt der Anteil an allen untersuchten Schweinen mit diesem Befund zwischen 0,22 % und 0,43 %. Eine Hydronephrose kann GROTHUES (1990) nicht beobachten, was möglicherweise auf die kleine Stichprobengröße (444 Sauen) zurückzuführen ist. LUCKS (1905), GUIZZARDI u. GEROLA (1986), JANSEN u. NORDSTOGA (1992), DE VRIES (2010) und D'ALENCAR et al. (2011) beschreiben eine Prävalenz von 0,06 % bis 1,4 %. Eine Ursache für die teils deutlichen Unterschiede in der Prävalenz des Befundes „Hydronephrose“ zwischen den einzelnen Studien kann abschließend nicht ermittelt werden, obwohl die von JOEST et al. (1911) vermuteten genetischen Unterschiede zwischen den Schweinerassen der einzelnen Länder eine Rolle spielen können.



## 5.4.2 Läsionen mit histologischer Beurteilung

### 5.4.2.1 Einziehungen der Nierenrinde

Einziehungen der Nierenrinde **mit** und/oder **ohne** Beteiligung der Nierenkapsel (E.R.m. bzw. o.K.) stellen in der vorliegenden Arbeit die häufigsten Befunde sowohl der tauglichen (64,93 %) als auch der untauglichen Organe (81,54 %) dar. Insgesamt zeigen 67,74 % aller 12 237 untersuchten Nieren eine oder beide Veränderungen.

In repräsentativen Proben der bei 72,09 % der untauglich beurteilten Nieren aufgetretenen **E.R.m.K.** können histologisch in ausgereiftem Bindegewebe gelegene arterielle und venöse Gefäße sowie teilweise Lymphgefäße und Fettgewebe nachgewiesen werden, wie es bereits JANSEN u. NORDSTOGA (1992) in ihrer Arbeit beschreiben. Die beobachteten Gefäßstrukturen und das Bindegewebe sind mit Anteilen des äußeren Blattes der Nierenkapsel aus den Beschreibungen von TEREK (1911) und MARSCHNER (1937) vereinbar. Nach TEREK (1911), MARSCHNER (1937), ACKERKNECHT (1943) und VOLLMERHAUS (2004) lässt sich die *Capsula fibrosa* einer Schweineniere leicht und ohne Substanzverlust ablösen. Einige Autoren berichten beim Schwein von „zarten, fibrilläres Bindegewebe und Gefäße enthaltenden Fortsätzen“ (TEREK 1911) bis hin zu „punktförmigen kleinen Blutgefäßen“ (VOLLMERHAUS 2004), die eine Verbindung zwischen Nierenrinde und Nierenkapsel herstellen. Diese Aussagen passen zu den Befunden von WROBEL (1961), der mittels Korrosionstechnik bei einigen Schweinenieren die sog. *Arteriae* und *Veneae corticales perforantes* nachweist, wobei er bei den Eintrittsstellen der Venen mit Fettgewebe ausgefüllte „dellenförmig eingezogene Grübchen“ beobachtet. Eine teils sehr feste Verbindung zwischen Nierenkapsel und -rinde, welche zu einer Parenchymdestruktion beim Ablösen der Kapsel führt, sowie die Größe der hier auftretenden Veränderungen (bis mehrere Zentimeter) weicht mehrheitlich von den in der Literatur beschriebenen Gefäßverbindungen bei der Schweineniere ab und entspricht eher den Verhältnissen der Pferdeniere (MARSCHNER 1937, ACKERKNECHT 1943, VOLLMERHAUS 2004). Anhand der durchgeführten Untersuchung kann weder bestätigt noch ausgeschlossen werden, dass es sich bei den nachgewiesenen Gefäßen um die von WROBEL (1961) beschriebenen Arterien und Venen handelt, jedoch sind der zum Teil erhebliche Anteil an kollagenem Bindegewebe sowie Fettgewebe in den Läsionen nicht mit seinen Beschreibungen vereinbar. Während JANSEN u. NORDSTOGA (1992) E.R.m.K. bei 22,8 % der Schweine feststellen, treten sie bei GROTHUES (1990) mit einer Prävalenz von 89,6 % auf. Da im hier verwendeten Untersuchungsschema die E.R.m.K. und die E.R.o.K. bei den tauglichen Nieren am Schlachtband zusammengefasst wurden, kann der **Anteil an Schweinen** mit E.R.m.K. nicht ermittelt werden. Beide Veränderungen treten jedoch bei 78,32 % der 4 912 Schweine, welche an den UT's 2–10 mindestens eine taugliche Niere besitzen, auf. E.R.m.K. werden dabei, ähnlich der Ergebnisse bei den untauglichen Nieren, deutlich häufiger beobachtet. Die Tatsache, dass GROTHUES (1990) E.R.m.K. auch an Nieren von Sauen in einer sehr hohen Prävalenz beobachten kann, ist neben dem makroskopischen und histologischen Bild ein weiterer Hinweis, dass es sich bei den E.R.m.K., wie auch von JANSEN u. NORDSTOGA (1992) vermutet, um angeborene Läsionen handelt. Sie nennen toxische oder infektiöse Insulte während der Nephrogenese als mögliche Ursachen, wobei in der vorliegenden Arbeit keine Untersuchungen hinsichtlich der Ätiologie durchgeführt wurden, und somit hierzu keine Aussage getroffen werden kann. Die deutlich niedrigere Prävalenz an E.R.m.K. in der Studie von JANSEN u.

NORDSTOGA (1992) könnte für eine mögliche genetische Prädisposition unterschiedlicher Schweinerassen sprechen.

Die als **Einziehungen der Nierenrinde ohne Beteiligung der Kapsel** bezeichneten Läsionen treten als dritthäufigster Befund (33,88 %) der untauglichen Nieren auf. Ein Vergleich über das Vorkommen dieser Läsion mit anderen Arbeiten ist aus verschiedenen Gründen nicht möglich. Einerseits werden sie in Studien über pathologische Befunde an Nieren nicht erwähnt, was möglicherweise darauf zurückzuführen ist, dass die Veränderungen, in Abhängigkeit von ihrem Ausprägungsgrad, von den Fleischkontrolleuren nicht als Ausschlusskriterium gewertet werden. E.R.o.K. stellen auch in der eigenen Untersuchung einen häufigen Befund der tauglichen Nieren dar. Andererseits scheint diese Läsion von anderen Autoren nicht einzeln dokumentiert zu werden und wird mit anderen, ähnlichen Veränderungen zusammengefasst. So beschreibt GROTHUES (1990) „helle Herdveränderungen“, welche zumeist eine runde Gestalt besitzen, kleiner als 1 mm im Durchmesser sind und von ebenem, erhabenem, eingesunkenem, granulärem oder radiärem Erscheinungsbild sein können. Obwohl JANSEN u. NORDSTOGA (1992) auch andere Befunde mit „geringer klinisch-pathologischer Bedeutung“ wie eine p.f.L. oder E.R.m.K. erwähnen, findet sich bei ihnen keine entsprechende Beschreibung.

Histomorphologisch konnten die E.R.o.K. in zwei unterschiedliche Gruppen unterteilt werden (vgl. Kap. 4.3.1.8, S. 65 ff.). Da auch in einem Teil der rein fibrotischen Veränderungen („Gruppe 1“) Reste atrophischer Nephronen sichtbar sind, könnten diese das Endstadium (Narbe) der als „chronische interstitielle Nephritis“ bezeichneten Läsion („Gruppe 2“) darstellen. Auffällig ist, dass 42,08 % der Läsionen im Bereich der Nierenpole lokalisiert sind und in 26 % der Fälle mit einer in der Tiefe gelegenen Zyste vergesellschaftet sind. Zysten, welche auf der Nierenrinde lediglich eine „strichförmige“ Einziehung zeigen, beschreibt bereits BRÜCKLMAYER (1910). Eine ätiologische Charakterisierung des zur Läsion führenden Insultes ist aufgrund der Chronizität der Veränderung zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht möglich. Da die Läsion in mehr als der Hälfte der histologisch untersuchten Fälle bis zum pelvinalen Bindegewebe zieht, bzw. in mehr als zwei Drittel der übrigen Fälle zu einem unveränderten arteriellen Gefäß, könnte es sich um Residuen von Niereninfarkten oder aber fokalen Pyelonephritiden handeln, die nach MAXIE u. NEWMAN (2007) im chronischen Stadium nicht zu unterscheiden sind. Für die Theorie des Infarktes spricht die teilweise keilförmige Kontur der Fibrose, die aufgrund der Größe der Läsion erst histologisch sichtbar ist. Jedoch müsste es sich bei den bis zum Nierenbecken ziehenden Läsionen um Alterationen an der *A. subcorticalis* gehandelt haben, wobei eine makroskopisch deutlich sichtbare, breite, eingezogene „Infarktnarbe“ mehrere Jahre sichtbar sein müsste (ZOLLINGER 1966b, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007, NEWMAN 2012). Zudem können keine Gefäßalterationen nachgewiesen werden. Pyelonephritiden treten gehäuft an den Nierenpolen auf (WEISS 2007, ISLING et al. 2010, NEWMAN 2012), so dass dies ein Hinweis auf eine primäre entzündliche Ursache der E.R.o.K. sein könnte, jedoch kommt diese Form der Nephritis zumeist bei adulten Sauen vor (TRAUTWEIN 1991, D'ALLAIRE et al. 1991, WEISS 2007, NEWMAN 2012, DROLET 2012). Da die untersuchten Tiere ca. 6 Monate alt sind, ist auch eine Schädigung während der Nephrogenese im Rahmen der Verschmelzung der Renculi in Betracht zu ziehen.

#### 5.4.2.2 Rote Herdveränderungen im Bereich der Nierenrinde

Rote Herdveränderungen der Nierenrinde sind der fünfhäufigste Befund (12,14 %) untauglicher Nieren. Sollten je zwei untaugliche Nieren mit diesem Befund von jeweils einem Schwein stammen, so liegt der Anteil an allen untersuchten Tieren mit dieser Nierenveränderung bei 1,82 %. Gehört jede untaugliche Niere mit dieser Läsion zu einem separaten Schwein so beträgt der Wert 3,64 %. Da einige Fleischkontrolleure diesen Befund teilweise als schlachtungsbedingte Blutungen interpretierten, finden sich betroffene Nieren auch unter den tauglich beurteilten Organen, so dass die tatsächliche Prävalenz auch geringfügig höher sein kann. Der Anteil an untauglichen Nieren mit diesem Befund ist deutlich höher als in der Arbeit von GUARDA et al. (1969), die bei 3,14 % oberflächliche Blutungen beobachteten. Auch die Prävalenz bezüglich betroffener Schweine ist im Vergleich zu den 0,1 % bzw. 0,03 % aus den Studien von KOBE et al. (2000) und DE VRIES (2010) deutlich größer. Eine Ursache für diese Unterschiede ist möglicherweise die ätiopathogenetische Interpretation der Herde als „Schlachtartefakte“. Darüber hinaus wird in diesen drei Arbeiten jeweils nur ein Befund als Grund für die Untauglichkeit einer Niere angegeben, so dass es möglich ist, dass bei gleichzeitigem Vorliegen anderer, makroskopisch auffälligerer Veränderungen (z.B. Zysten) zusätzliche „Blutungen“ nicht erwähnt werden. So wird in der eigenen Arbeit ein solitäres Vorkommen der Veränderung bei lediglich 1,74 % der untauglichen Nieren beobachtet. JANSEN u. NORDSTOGA (1992) erwähnen in ihren Untersuchungen keine Blutungen an den Nieren, wobei trotz der kleinen Stichprobengröße (668 Schweine) ein „Nicht-Vorkommen“ bezweifelt werden sollte. Bei geschlachteten Sauen stellt GROTHUES (1990) in 21,2 % der Fälle Blutungen (überwiegend Petechien) auf der Oberfläche fest, während GUIZZARDI u. GEROLA (1986) dies bei lediglich 0,02 % der Tiere beobachteten. GROTHUES (1990) interpretiert die meisten Petechien als „neurogene Schlachtblutungen“ und begründet ihre Entscheidung auf die Aussagen von SZAZADOS u. TAKACS (1980). Nach der Meinung dieser Autoren liegen beim Fehlen weiterer akuter Entzündungsanzeichen (z.B. Farbveränderungen, Ödeme) an den Nieren und Nierenlymphknoten sowie an Herz und Milz keine Hinweise auf eine entzündliche, septikämische oder toxische Ursache der Blutungen vor.

Da es sich in der eigenen Arbeit in 96,8 % der roten Herde um entzündungsassoziierte Blutungen handelt und GROTHUES (1990) nicht explizit das histomorphologische Korrelat der Blutungen untersuchte, kann ihre Interpretation der Blutungen als reine „Schlachtartefakte“ nicht bestätigt werden. Von den weiteren möglichen makroskopischen Differenzialdiagnosen der roten Herdveränderungen (Glomerulonephritiden, glomeruläre Hyperämie, neurogene „Schlachtblutungen“, akute embolisch-eitrige Nephritis) können lediglich interstitielle Blutungen in 3,2 % der Fälle beobachtet werden. GRESHAM et al. (2006) beschreiben bei einer Vielzahl von „white-dotted/-spotted kidneys“ ebenfalls kleine Blutungen auf der Oberfläche, wobei sie keinen Zusammenhang zwischen diesem Befund und einer Glomerulitis nachweisen können. Die teils irreguläre Lamininexpression der intraläsional gelegenen Gefäße zeigt in der Mehrheit der untersuchten Herde das Vorliegen alterierter Gefäßwände. Unter Berücksichtigung der Stress- und/oder Schocksituation im Rahmen des Tiertransportes bzw. der Schlachtung sowie der Tatsache, dass es sich bei dem intraläsional nachgewiesenen Pigment nicht um Hämosiderin im Rahmen von Blutabbauprozessen, sondern um Formalinpigment handelt, sprechen die Befunde für das Vorliegen per-/akuter Blutungen aus entzündlich vorgeschädigten Gefäßen. Gegen diese Theorie spricht jedoch, dass einzelne histologisch unveränderte arterielle Gefäße ebenfalls eine pathologische Lamininexpression zeigen (Kap. 4.3.2.1, S. 68 f. u. Abb. 9.68, S. 166). Die in drei Herden nachweisbare akute Nekrose, deutet zumindest in einigen Proben auf das Vorliegen einer akuten Infektion hin.

Lediglich sieben der 227 (3,08 %) betroffenen Nieren zeigen makroskopisch weitere Anzeichen einer Entzündung im Bereich der Nierenrinde in Form einer fo. bzw. mf. interstitiellen Nephritis, so dass für den Untersucher in der Mehrheit der Fälle makroskopisch kein Hinweis auf eine entzündliche Genese der Blutungen zu erkennen ist. Neben einem mononukleären Charakter treten in lediglich zwei Herden auch neutrophile Granulozyten auf. Diese Läsionen entsprechen jedoch nicht dem klassischen Bild einer herdförmigen embolisch-eitrigen Nephritis. Auf die mögliche Ätiologie der interstitiellen Nephritis wird im Kapitel 5.4.2.3 eingegangen.

In der Literatur ist im Rahmen einer immunhistologischen Untersuchung zum **Nachweis einer Infektion mit PCV-2** ein positives Reaktionsprodukt in Makrophagen und Lymphozyten beschrieben (ROSELL et al. 1999, HUANG et al. 2008, OLIVEIRA et al. 2012). Darüber hinaus zeigte in der eigenen Studie eine sehr große Anzahl an Zellen, welche histomorphologisch als Plasmazellen identifiziert wurden, ein braunes intrazytoplastisches Reaktionsprodukt. Trotz der Aussage von DARWICH u. MATEU (2012), dass sich jedes industriell gehaltene Schwein einmal im Leben mit PCV-2 infiziert, erfolgte aufgrund der Menge des immunhistologisch nachgewiesenen PCV-2-Antigens in allen Nieren (inkl. Kontrollnieren) eine Untersuchung zweier Poolproben mittels PCR, welche mit negativem Ergebnis verlief. Da die PCR-Methode im Vergleich zur Immunhistologie noch Fragmente des Antigens nachweisen kann bzw. auch bei subklinischen Erkrankungen positive Ergebnisse liefert (CALSAMIGLIA et al. 2002, KIM u. CHAE 2004), muss davon ausgegangen werden, dass es sich bei der Immunhistologie um ein unspezifisches Reaktionsprodukt handelt. Möglicherweise besteht ein Zusammenhang mit dem verwendeten Primärantikörper (z.B. andere Charge), da auch andere Arbeitsgruppen, in diesem Zusammenhang, von falsch positiven Ergebnissen berichten (Prof. Dr. Wolfgang Baumgärtner, Hannover, 30.12.2014, persönliche Mitteilung).

#### 5.4.2.3 Interstitielle Nephritis

Nieren der Kategorien **fokale und multifokale interstitielle bzw. chronische interstitielle Nephritis** sind die in der Literatur beschriebenen „white-dotted“ bzw. „white-spotted kidneys“, wobei es sich nach der Einteilung von DROLET et al. (2002) in den vorliegenden Fällen überwiegend um „white-dotted kidneys“ (1–3 mm im Durchmesser große helle Herde) handelt. Die beobachtete Prävalenz dieser Läsionen beträgt bei den **untauglichen Nieren** 10,80 % und liegt somit deutlich unter den von GUARDA et al. (1969) und NEVES (1986) ermittelten Werten (22,2 % bzw. 93,8 %). Aufgrund der Tatsache, dass interst. N. nahezu immer beidseitig auftreten (MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007), kann in der vorliegenden Studie von ca. 1,7 % **betroffener Schweine** ausgegangen werden. Da auch teilweise taugliche Nieren diese Läsion aufweisen muss somit der tatsächliche Anteil geringgradig höher eingeschätzt werden. In der Literatur schwanken die Angaben über den Anteil betroffener Schweine zwischen 0,3 % und 45,5 % (GUIZZARDI u. GEROLA 1986, GRO-THUES 1990, DE VRIES 2010), wobei die 0,3 % bei GUIZZARDI u. GEROLA (1986) auch diffuse interst. N. mit einschließen. CARAMELLI et al. (1995) beobachteten diesen Befund bei 12,1 % der Wildschweine. Die deutlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Studien sind möglicherweise auf das unterschiedliche Alter der Tiere oder aber ein Übersehen der Läsion zurückzuführen. So kann NEVES (1986) an 58,1 % der bereits als tauglich beurteilten Nieren nach ausführlicher Adspektion eine interst. N. diagnostizieren. Neben einer unterschiedlichen epidemiologischen Situation bezüglich potenzieller Erreger in den einzelnen Schweinebeständen kann ein mögliches Übersehen der Läsion Ursache der deutlichen Prävalenzunterschiede zwischen den einzelnen UT's (1,27 %–20,46 %) sein.

Während bei GUARDA et al. (1969) und GROTHUES (1990) makroskopisch die chronischen, unter die Oberfläche eingesunkenen interst. Läsionen überwiegen, stellen sich die meisten Veränderungen in der vorliegenden Arbeit als ebene bzw. über die Rindenoberfläche erhabene Herde dar. Sowohl bei den makroskopisch diagnostizierten interst. N. als auch den chron. interst. N. treten hinsichtlich des Vorliegens einer Bindegewebszubildung in den sichtbaren Herden histologisch vereinzelt Abweichungen auf. So zeigen sich auch in der Gruppe der interst. N. teilweise fibrotische Prozesse, bzw. kann in scheinbar chronischen Läsionen kein Bindegewebe nachgewiesen werden. Dies stimmt mit den Beobachtungen von GRESHAM et al. (2006) übereinstimmt und zeigt einmal mehr die Grenzen der pathologisch-anatomischen Untersuchung auf. Ein fehlendes histomorphologisches Korrelat der makroskopischen Veränderungen, wie es BOQVIST et al. (2003), MARTINEZ et al. (2006) sowie OLIVEIRA et al. (2012) bei ca. 7 % bis 19 % ihrer Proben beschreiben, kann nicht beobachtet werden. Teils fibrotische Herdveränderungen bei „white-dotted and -spotted kidneys“ beschreiben einige Autoren im Rahmen einer chronischen Leptospireninfektion (LANGHAM et al. 1958, SLEIGHT et al. 1960, JONES et al. 1987, HUNTER et al. 1987). Nach DROLET et al. (2002) kann es sich bei diesen Herden auch um Residuen einer bakteriellen embolisch-eitrigen Herdnephritis handeln. Dies ist in der vorliegenden Arbeit zumindest bei den Herden mit einer aktiven Fibrose (n=8), was ein Zeichen eines chronisch-aktiven Prozesses ist, aufgrund des Fehlens von neutrophilen Granulozyten unwahrscheinlich. Mittels der durchgeführten Untersuchungen kann eine eindeutige Klärung der Pathogenese nicht mehr erfolgen. So scheinen jedoch aufgrund der histomorphologischen Unterschiede (alterierte Bereiche, beteiligte Entzündungszellen) der chronisch veränderten Herde neben einer primär infektiösen Nephritis auch Infarkte nach Thrombose kleinerer, intrakortikaler Gefäße (NIEBERLE u. COHRS 1970) möglich. Darüber hinaus lassen sich einige der chronischen Herdveränderungen histologisch nicht von den chronisch entzündlichen Läsionen der Kategorie E.R.o.K. abgrenzen

Sowohl die histologisch durch eine interst. N. (ohne Fibrose) gekennzeichneten Herde als auch die „lymphfollikelähnlichen“ Zubildungen der zwei Kategorien fo. und mf. interst. bzw. chron. interst. N. werden in der Literatur bei bakteriellen und viralen Infektionen beschrieben, wobei morphologisch keine Unterschiede zwischen Haus- und Wildschweinen bestehen (CAMELLI et al. 1995). So erwähnen MICHNA u. CAMPBELL (1969) sowie RADAELLI et al. (2009) neben der von LANGHAM et al. (1958), SLEIGHT et al. (1960), JONES et al. (1987), HUNTER et al. (1987) und DELBEM et al. (2002) beschriebenen interst. Nephritis im Rahmen natürlicher und experimenteller Leptospirosen, „lymphfollikelähnliche“ Strukturen. Die von RADAELLI et al. (2009) beschriebenen intraläsionalen neutrophilen Granulozyten können in der vorliegenden Arbeit sowie in den Studien von LANGHAM et al. (1958), SLEIGHT et al. (1960), MICHNA u. CAMPBELL (1969), JONES et al. (1987), HUNTER et al. (1987) als auch DELBEM et al. (2002) nicht beobachtet werden. Das Verhältnis an Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen variiert zwischen den einzelnen Arbeiten. Die multifokalen hellen Herde in der Rinde treten auch bei Ochratoxikosen auf, wobei das histologische Korrelat nach GRESHAM et al. (2006) multifokale Fibrosen und keine „lymphfollikelähnlichen“ Strukturen sind.

Während RÜTTEN et al. (2006) einen Großteil der „white-spotted kidneys“ gesund geschlachteter Schweine mit einer interst. lymphoplasmahistiozytären N. sowie Ausbildung lymphfollikelähnlicher Strukturen auf eine Infektion mit PCV-2 zurückführen, können weder DROLET et al. (2002), MARTINEZ et al. (2006) noch OLIVEIRA et al. (2012) die Veränderungen eindeutig auf das Virus zurückführen. Auch Schweine, die am *Postweaning Multisystemic Wasting Syndrom* leiden, zeigen eine lymphoplasmazytäre (GRESHAM et al.

2006, SARLI et al. 2008) bzw. lymphohistiozytäre (ROSELL et al. 1999, SEGALES et al. 2004) interst. N., wobei ein von SARLI et al. (2008) beobachteter granulomatöser Entzündungscharakter hier nicht nachweisbar ist. Weitere histologische Veränderungen (fibrinöse Glomerulonephritis, nekrotisierende Vaskulitis), sowie das typische makroskopische Bild einer hellen, geschwollenen Niere mit petechialen Blutungen, wie sie WELLENBERG et al. (2004), SEGALES et al. (2004) und GRESHAM et al. (2006) bei Schweinen mit PDNS beschreiben, finden sich unter den hier untersuchten Nieren nicht. Auch eine Infektion mit PRRSV ist aufgrund des Fehlens von nekrotisierenden Vaskulitiden eher unwahrscheinlich (COOPER et al. 1997). Die bei einer adenovirusbedingten interst. N. nachgewiesenen intranukleären Einschlusskörperchen (SHADDUCK et al. 1967, NIETFELD u. LESLIE-STEEN 1993), können im Untersuchungsmaterial nicht beobachtet werden. Aus Nieren mit ähnlichen Befunden konnten zudem das Torque-Teno-Virus 1 und 2 sowie das porcine Parvovirus isoliert werden, wobei deren Beteiligung an der Entstehung der Läsion noch nicht ausreichend geklärt ist (DROLET et al. 2002, OLIVEIRA et al. 2012).

Die von VALLANT (2004) als „chronische herdförmige nicht-eitrige interstitielle Nephritis“ bezeichneten „**gezackten, landkartenähnlichen, hellen Linien**“ treten bei 1,79 % der untauglichen Nieren sowie auch einzeln bei den tauglich beurteilten Organen auf. In der vorliegenden Studie kann den hellen Linien, im Gegensatz zu den Beschreibungen von VALLANT (2004), mittels lichtmikroskopischer Untersuchung kein Korrelat zugeordnet werden. Da sich die Proben dieser Nieren histologisch, insbesondere in Bezug auf entzündliche Läsionen, nicht von den Kontrollnieren unterscheiden, ist eine entzündliche Genese der makroskopisch sichtbaren hellen Bereiche auszuschließen. Vielmehr sind das gleichzeitige Auftreten einer teilweise makroskopisch sichtbaren (bei ca. 14 % gesamtes Organ, bei 56 % Nierenmark) als auch in einem Großteil der histologischen Präparate (70 %) diagnostizierten Hyperämie Anzeichen einer funktionellen Läsion, wobei die hellen, am ehesten ischämischen Bereiche im Rahmen einer Blutverteilungsstörung während der Schlachtung entstehen.

Eine **diffuse interstitielle Nephritis** (helle, feste, teils geringgradig vergrößerte Nieren mit einer hellgestreiften Nierenrinde) wird bei ca. 1 % der untauglichen Nieren diagnostiziert. Ein Vergleich zum Vorkommen in anderen Studien ist schwierig, da häufig nicht zwischen mf. und diffusen Veränderungen unterteilt wird (GUIZZARDI u. GEROLA 1986), oder aber diese Nieren zusammen mit Speichererkrankungen (z.B. Fettspeicherung) unter dem Begriff Nephrosen oder teilweise mit den Pyelonephritiden (GROTHUES 1990) zusammengefasst werden. JANSEN u. NORDSTOGA (1992) bezeichnen einen entsprechenden makroskopischen Befund als „interstitielle Fibrose“ und können diesen deutlich häufiger (21,4 % aller Schweine betroffen) als in der vorliegenden Studie beobachten, wobei die Veränderung immer beidseitig auftritt. Die Makroskopie der veränderten Nieren der eigenen Arbeit entspricht zum großen Teil auch den Beschreibungen bei mykotoxininduzierten Nephropathien aus verschiedenen Ländern (ELLING u. MOLLER 1973, STOEVE et al. 1998, MILICEVIC et al. 2008, STOEVE et al. 2010a). Die histologischen Befunde von JANSEN u. NORDSTOGA (1992) ähneln den hier nachgewiesenen Alterationen (interstitielle und periglomeruläre Fibrose, proliferative glomeruläre Prozesse), wobei sie keine Entzündungsinfiltration nachweisen können. Teils ausgeprägte degenerative und nekrotische Veränderungen an den proximalen Tubulusepithelien sowie der Nachweis dilatierter, mit Zelldebris gefüllter Tubuli und zystisch erweiterte Lymphgefäße, wie sie von anderen Autoren im Rahmen von Mykotoxikosen beschrieben werden (ZIMMERMANN et al. 1979, STOEVE

et al. 1998, STOEV et al. 2001, STOEV et al. 2002, MILICEVIC et al. 2008, STOEV et al. 2010a), finden sich hier nicht. Obwohl auch die von ELLING u. MOLLER (1973), KROGH et al. (1974) und ELLING (1983) erwähnten Läsionen bei der „klassischen dänischen Nephropathie“ den hier diagnostizierten Veränderungen ähneln, zeigt sich bei ihren Untersuchungen eine Alteration (Sklerose, Atrophie) der Nierenkörperchen erst in späten Stadien bzw. bei hochgradig veränderten Nieren mit gleichzeitigem Auftreten dilatierter Tubuli. In der eigenen Untersuchung liegen jedoch eine Fibrose der Bowman-Kapsel, sowie eine membranoproliferative Glomerulonephritis bis hin zur teilweisen Glomerulosklerose bereits bei Nieren mit geringgradig fibrotisch verändertem Interstitium vor. Aufgrund der genannten Aspekte sowie unter Berücksichtigung der Resultate der PAS-Reaktion und der Movat-Versilberung der Nierenkörperchen in diesen Proben, die den Ergebnissen von JANSEN u. NORDSTOGA (1994) ähneln, sollte vielmehr eine von diesen Autoren postulierte, immun-komplexbedingte Glomerulopathie statt einer Mykotoxikose als Ursache der tubulären und interstitiellen Läsionen in Betracht gezogen werden. Passend zu diesen Ergebnissen kann YOSHIE (1991) intraglomerulär *Mycoplasma hyorhinis*-Antigen bei Schweinen mit einer membranoproliferativen Glomerulopathie nachweisen.

Hingegen spricht die ausgeprägte Entzündungszellinfiltration in zwei der sieben untersuchten Proben eher für eine primäre interstitielle als eine glomeruläre Alteration, wobei diese zwei makroskopisch nicht von den anderen Nieren zu unterscheiden waren.

Die Prävalenz der makroskopischen Diagnose „**herdförmige embolisch-eitrige interstitielle Nephritis**“ (0,08 % der untersuchten Schweine bzw. bei 0,48 % von insgesamt 2069 untauglichen Nieren) in der durchgeführten Studie stimmt mit den Aussagen von BRÖMEL u. ZETTL (1980) überein, dass es sich um ein sporadisch auftretendes Ereignis handelt. Angaben zur Häufigkeit bei Mastschweinen schwanken zwischen 0,1 % und 0,6 % (JANSEN u. NORDSTOGA 1992, DE VRIES 2010), bei GUARDA et al. (1969) zeigen 32,5 % aller veränderten Nieren diesen Befund. Bei älteren Sauen liegen die Werte teilweise nur geringgradig höher (0,25 %–0,8 %) (GUIZZARDI u. GEROLA 1986, GROTHUES 1990). Da dieser Befund als Zeichen einer bestehenden oder stattgefundenen Allgemeininfektion zu interpretieren ist bzw. mit einer Bakteriämie oder Septikämie in Zusammenhang steht (BRÖMEL u. ZETTL 1981, TRAUTWEIN 1991, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007), lässt die geringe Prävalenz auf eine gute Herdengesundheit bzw. -management in Bezug auf die in der Literatur beschriebenen bakteriellen Erreger (v.a. *Erysipelothrix rhusiopathiae* oder *Streptococcus* ssp.) schließen. Die eigentliche Prävalenz der Veränderung kann jedoch insgesamt höher sein, da betroffene Tiere, je nach Ausprägungsgrad einer klinischen Symptomatik, im Herkunftsbetrieb verbleiben und nicht geschlachtet werden. Etwaige Veränderungen an den Herzklappen (*Endocarditis valvularis*), welche als häufigster Ausgangspunkt dieser Nierenläsion gelten, wurden in der vorliegenden Studie nicht erfasst. Obwohl makroskopisch als akuter eitriger Prozess diagnostiziert, zeigt sich in der eigenen histologischen Untersuchung eine chronisch-aktive gemischtzellige Nephritis, wobei im Interstitium mononukleäre Entzündungszellen dominieren und lediglich in den Tubuluslumina neutrophile Granulozyten (eitriges Ausscheidungsnephritis) nachweisbar sind.

#### 5.4.2.4 Pyelitis und Pyelonephritis

Da es sich bei entzündlichen Alterationen im Bereich des Nierenbeckens, mit oder ohne sichtbare Alterationen vom Nierenparenchym, um Erkrankungen handelt, die überwiegend bei der Sauenhaltung auftreten (TRAUTWEIN 1991, D'ALLAIRE et al. 1991, WEISS 2007, NEWMAN 2012, DROLET 2012), kann diese Läsion erwartungsgemäß nur sporadisch im eigenen Untersuchungsgut nachgewiesen werden (je 0,2 % der verworfenen Nieren mit einer Pyelitis bzw. Pyelonephritis).

Die tatsächliche Anzahl betroffener Nieren mit einer **Pyelonephritis** könnte geringgradig höher sein, da später bakteriologisch untersuchte Organe lediglich von außen besichtigt werden konnten. Sowohl JANSEN u. NORDSTOGA (1992) als auch DE VRIES (2010) erwähnen keine der beiden Veränderungen, wobei dies in der Studie von 1992 möglicherweise am ehesten durch die sehr kleine Stichprobengröße begründet ist. DE VRIES (2010) erwähnt in ihrer Arbeit nichts über ein Anschneiden der veränderten Nieren, so dass anzunehmen ist, dass sich unter den als „Thrombo-embolische Nephritis“ bezeichneten Läsionen auch Organe mit einer Pyelonephritis befinden. Da in der Arbeit von GUARDA et al. (1969) keine Nieren aufgrund nicht-entzündlicher Läsionen, wie z.B. E.R.m./o.K. oder eine p.f.L. aussortiert werden, ist die Gesamtzahl aller untauglichen Nieren bezogen auf eine bestimmte Stichprobengröße wesentlich kleiner als in der vorliegenden Studie. Somit steigt jedoch automatisch der Prozentsatz an verworfenen Nieren mit einer Pyelonephritis, was den hohen Wert von 2,4 % in deren Arbeit erklären könnte.

Obwohl Pyelonephritiden bei Sauen häufiger auftreten sollen, beobachten GUIZZARDI u. GEROLA (1986) und GROTHUES (1990) akute eitrige Veränderungen bei lediglich 0,04 % bzw. 0,2 % der Tiere, was GROTHUES (1990) auf eine deutliche klinische Symptomatik betroffener Tiere und somit auf ein Verbleiben im Herkunftsbetrieb zurückführt. Hinweise auf eine Stauung des Nierenbeckens (Dilatation, Hydronephrose), was als prädisponierender Faktor gilt (TRAUTWEIN 1991, CARR et al. 1991, CARR et al. 1995, WEISS 2007, NEWMAN 2012), kann bei den Nieren eines Schweines beobachtet werden, wobei es sich aufgrund des eitrigen Nierenbeckeninhaltes um eine Pyonephrose handelt.

Die histologische Untersuchung bestätigt die makroskopische Diagnose „Pyelonephritis“ in den untersuchten Organen und zeigt Befunde, entsprechend den Beschreibungen von ISLING et al. (2010). Eine hochgradig eitrig-nekrotisierende Pyelitis, wie sie in der Regel bei Sauen beobachtet wird (KAUP et al. 1990, TRAUTWEIN 1991, CARR et al. 1991, CARR et al. 1995, WOLDEMESKEL et al. 2002, WEISS 2007, NEWMAN 2012), kann nur in einem Fall diagnostiziert werden. In zwei der hier untersuchten Proben lagen keine chronischen Läsionen im Nierenbecken vor, welche auf eine primäre Infektion dort und somit auf eine ascendierende Infektion hinweisen würden. ISLING et al. (2010), die solche Fälle ebenfalls beobachten, gehen trotzdem von einer ascendierenden Infektion aus und nennen als mögliche Ursache eine direkte bakterielle Besiedlung des Nierenparenchyms (in ihrer Untersuchung E. coli) im Rahmen eines intrarenalen Refluxes.

Das alleinige Auftreten einer **Pyelitis** bei Schlachtschweinen ist in der zugänglichen Literatur nicht beschrieben. Dies ist mit hoher Wahrscheinlichkeit darin begründet, dass die Nieren lediglich im Verdachtsfall angeschnitten werden müssen (ANON. 2004b) und auch die vier betroffenen Nieren des eigenen Untersuchungsgutes äußerlich keine Anzeichen auf eine Entzündung aufweisen. Dies lässt die Vermutung zu, dass Pyelitiden auch bei tauglichen Nieren vorkommen können.

Die histologischen Unterschiede der makroskopisch nahezu identischen Nieren mit einer Pyelitis deuten auf eine unterschiedliche Ätiologie hin und verdeutlichen einmal mehr die Problematik einer ätiologischen Diag-



nose anhand der pathologisch-anatomischen Untersuchung. Da sich in zwei Proben neben vermehrt neutrophilen Granulozyten im Nierenbecken, innerhalb von Mark und Rinde lediglich eine mononukleäre Entzündungsinfiltration nachweisen lässt, spricht dies für das Vorliegen zweier unabhängiger Prozesse (bakterielle Infektion im Nierenbecken neben interstitieller Entzündung durch Erreger mit keinem bzw. einem niedrigen pyogenen Potenzial, vgl. Kap. 5.4.2.3, S. 84 ff.). Die innerhalb einer Probe diagnostizierte, teils nekrotisierende Vaskulitis, wird bei Infektionen mit PCV2 im Rahmen von PDNS und auch bei Infektion mit PRRSV nachgewiesen (COOPER et al. 1997, SEGALÉS et al. 1998, GRESHAM et al. 2006), wobei die als typisch für PDNS geltende nekrotisierende Glomerulitis nicht beobachtet werden kann. Das Fehlen von Entzündungszellen sowie einem Korrelat für die makroskopische Rotfärbung im Nierenbecken einer Probe kann möglicherweise auf die histologisch untersuchte Schnittebene zurückgeführt werden, jedoch ist das alleinige Vorliegen eines kreislaufbedingten Ödems und einer etwaigen Hyperämie nicht auszuschließen.

#### 5.4.2.5 „Infarktähnliche“ Läsionen

Niereninfarkte treten beim Mastschwein mit einer Prävalenz zwischen 0,74 % und 8 % auf und sind bei ca. 23 % der geschlachteten Sauen nachweisbar (GROTHUES 1990, JANSEN u. NORDSTOGA 1992, KOBÉ et al. 2000). Je nachdem, ob die Läsion ein- oder beidseitig bei den Tieren auftrat, kann man in der vorliegenden Studie von einer Prävalenz betroffener Tiere zwischen 1,56 % und 3,13 % ausgehen. Während GROTHUES (1990) zu gleichen Teilen akute und chronische Infarkte beschreiben, finden sich bei JANSEN u. NORDSTOGA (1992) lediglich akute „infarktähnliche Läsionen“. In der vorliegenden Studie treten chronische Veränderungen dreimal häufiger als akute/subakute auf.

Wie bereits in Kap. 4.3.1.5.1 S. 56 ff. erwähnt, können in den repräsentativ entnommenen Proben von **akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsionen (a.s.i.L.)** drei grundlegende morphologische Bilder unterschieden werden. JANSEN u. NORDSTOGA (1992) hingegen beobachten in ihren Läsionen histologisch stets die gleichen Veränderungen. Bei den histologisch unauffälligen a.s.i.L. (ca. 21 % der Fälle) könnte es sich um mangelhaft durchblutete Herde handeln, wie sie durch Druck auf das Parenchym beim Herauslösen der Niere aus der Kapsel entstehen, wobei diese Herde nach NIEBERLE u. COHRS (1970) nicht infarktartig in die Tiefe ziehen sollen. Aufgrund des Nachweises eines intraarteriellen Thrombus in einer Lokalisation könnten die hellen Bereiche auch sehr frühe Stadien eines anämischen Infarktes darstellen, bei dem es noch nicht zu der von ALEXANDER et al. (1961) beschriebenen Rötung gekommen ist, welche sie experimentell an Kaninchennieren innerhalb der 1. Stunde nach Gefäßverschluss beobachten können.

Die akuten Nekrosen in 9 % der untersuchten a.s.i.L., zusammen mit den Gefäßalterationen, sind mit den Angaben von JANSEN u. NORDSTOGA (1992) vergleichbar. Aufgrund des Fehlens der nach ALEXANDER et al. (1961), VON SANDERSLEBEN (1989), TRAUTWEIN (1991), MAXIE u. NEWMAN (2007), WEISS (2007) und NEWMAN (2012) beschriebenen, typischen Zonen der entzündlichen Demarkation sowie des „hyperämischen Randsaumes“ (in der vorliegenden Studie bei 1/49 a.s.i.L. sichtbar), im Zusammenhang mit der nekrotisierenden Vaskulitis, könnte es sich nach JANSEN u. NORDSTOGA (1992) um Veränderungen aufgrund einer gestörten arteriellen Blutversorgung handeln. Sie bezeichnen diese als „Subinfarzierung“. Von JANSEN u. NORDSTOGA (1992) beobachtete chronische Vorschädigungen (Doppelreihigkeit des Tubulusepithels, Granulationsgewebe) im entsprechenden Gebiet finden sich jedoch in den vorliegenden Lokalisationen nicht. Eine chronische Infektion mit europäischer oder afrikanischer Schweinepest schließen sie

aufgrund epidemiologischer Daten aus und bewerten die Arteriitis als Hinweis auf eine Polyarteriitis nodosa im Zuge einer Rotlaufinfektion.

Mittels histologischer Untersuchung am H.-E.- und teilweise Azan-gefärbten Präparat stellen sich die makroskopisch als akute bis subakute Läsion diagnostizierten Veränderungen in ca. 61 % der Fälle als subakute bis chronische Alterationen dar, was den Beobachtungen von GRESHAM et al. (2006) bei der Untersuchung von „white-dotted/-spotted kidneys“ entspricht (Kap. 5.4.2.3, S. 84 ff.).

Die an Infarkte erinnernde scharfe Abgrenzung sowie die teilweise nachgewiesenen chronischen Gefäßalterationen könnten insbesondere in den Proben mit einer Atrophie der Tubulusepithelien ohne Dilatation der Tubuluslumina für sog. Subinfarkte sprechen (ZOLLINGER 1966b). Subinfarkte sind nach HELMCHEN u. SCHUBERT (1997) ein „diffuser oder herdförmiger ischämischer Tubulusschaden bei stark reduzierter oder sistierender glomerulärer Filtration, jedoch noch erhaltener peritubulärer Durchblutung“. Beim Menschen werden Arterienstenosen, meistens sklerotischer Natur, sowie lokal gebildete Thromben in den renalen Gefäßen als Ursache angesehen. Diese Herde könnten somit das chronische Stadium der in dieser Studie sowie in der Arbeit von JANSEN u. NORDSTOGA (1992) beobachteten, teils nekrotisierenden Vaskulitiden ohne nachfolgende Gefäßruptur und Parenchymnekrose sein. Die deutliche Basophilie sowie das Ödem der Zellkerne im alterierten Bereich, welche auf eine Schädigung oder einen Regenerationsversuch hinweisen, sind neben dem vermehrten Auftreten der Gefäßalterationen innerhalb dieser Kategorie weitere Hinweise für diese These. DROLET et al. (2002) beobachten bei 42 % aller untersuchten „white-dotted kidneys“ eine chronische, überwiegend segmentale Arteriitis und halten eine Infektion mit PPV und PCV-2 für möglich. Ähnliche Gefäßalterationen werden auch bei einer Infektion mit PRRSV beschrieben (COOPER et al. 1997). Eine rein interstitielle entzündliche Genese ohne vorherige Gefäßalteration, was dem histologischen Bild der „white-spotted kidneys“ entsprechen würde (vgl. Kap. 5.4.2.3, S. 84 ff.), ist insbesondere bei den im eigenen Untersuchungsgut mit „Nephritis“ bezeichneten, scharf begrenzten Herden von einer sekundären entzündlichen Infiltration aufgrund einer möglichen lokalen Minderperfusion abschließend nicht abzugrenzen. Zwar zeigen ca. 10 % aller Organe mit einer a.s.i.L. darüber hinaus makroskopisch eine fo. oder mf. interst., teils chron. N., jedoch sind diese Herde stets deutlich kleiner als die jeweils einzeln auftretende „infarktähnliche“ Läsion. Obwohl fokale in die Tiefe ziehende Fibrosen mit degenerativen Veränderungen an den Gefäßen ein Charakteristikum für bestimmte Mykotoxikosen sein sollen (STOEV et al. 1998, STOEV 2008, STOEV et al. 2010a, STOEV et al. 2010b), sprechen das makroskopische Bild mit dem fokalen Auftreten sowie einzelne histologische Kriterien dagegen. Die in einigen Proben nachweisbare Dilatation der Nierentubuli und des Bowman-Kapselraumes werden von einigen Autoren als Nephrohydropse infolge einer verminderten Rückresorptionsfähigkeit oder einer postischämischen Atonie bezeichnet (ROTTER 1958, ZIMMERMANN 1960). Aufgrund der geringen Größe der teils in scharf begrenzten a.s.i.L. nachgewiesenen Zysten, kann nicht zwingend davon ausgegangen werden, dass es sich bei der darüber liegenden Fibrose um Anzeichen einer Druckatrophie handelt. Da innerhalb einer Läsion auch ein chronisch alteriertes Gefäß sichtbar ist, kann eine Beteiligung dieses Befundes, ebenso wie eine mögliche, durch den Druck der Zyste ausgeübte Verminderung des arteriellen Blutstromes, zu der subinfarktähnlichen Veränderung geführt haben. Gestützt wird dies auch durch die Tatsache, dass mehrere tief im Nierenparenchym gelegene und teils deutlich größere Zysten, nicht mit einer bis zur Rindenoberfläche ziehenden Fibrose assoziiert sind.

Durch eine unregelmäßig begrenzte fo. bis mf. interst. N. gekennzeichnete a.s.i.L. zeigen teilweise ebenfalls hochgradige, überwiegend chronische Gefäßalterationen, weshalb die beschriebenen pathogenetischen Mechanismen und Ätiologien ebenfalls in Betracht kommen. Da nicht der gesamte makroskopisch sichtbare, helle Bereich histologisch durch eine Entzündung geprägt ist, spricht dies eher für eine sekundäre Entzündung in einem vorgeschädigten Bereich, wobei diese Vorschädigung lichtmikroskopisch nicht (mehr?) nachweisbar ist.

**Chronische „infarktähnliche“ Läsionen (chron.i.L.)** zeigen in der histologischen Untersuchung ähnliche Verhältnisse wie a.s.i.L., so dass auch hier unterschiedliche histopathologische Bilder auftreten. Das von mehreren Autoren (ALEXANDER et al. 1961, ZOLLINGER 1966b, NIEBERLE u. COHRS 1970) beschriebene typische histologische Bild einer Infarktnarbe (fokale Fibrose mit mf. Entzündungszellinfiltration) zeigen lediglich vier Nieren.

Sowohl scharf begrenzte als auch mf. auftretende chronische Entzündungsherde sind, wie bereits für die a.s.i.L. beschrieben, teilweise mit in der Tiefe gelegenen Zysten sowie vereinzelt mit chronisch alterierten Gefäßen assoziiert. Darüber hinaus ist das in der Literatur (ZOLLINGER 1966b, NIEBERLE u. COHRS 1970, TRAUTWEIN 1991) beschriebene, verschlossene Gefäß im Bereich der Infarktspitze nicht nachweisbar. Aufgrund dieser Tatsachen kommen zum Teil die bei den subakuten bis chronischen Veränderungen der a.s.i.L. beschriebenen Thesen zur Pathogenese auch bei den chron.i.L. in Betracht. Eine abschließende Differenzierung ist mittels der durchgeführten Untersuchungen nach MAXIE u. NEWMAN (2007) sowie WEISS (2007) nicht möglich, insbesondere zwischen einer Narbe nach Subinfarkt und einem „kompletten“ Infarkt (ZOLLINGER 1966b). Da eine fo. chron. Pyelonephritis von einem chron. Infarkt nicht immer sicher abzugrenzen ist (MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007), kann diese insbesondere bei den Läsionen, welche nicht mit einer Zyste assoziiert sind und bis in das Nierenbecken reichen, nicht ausgeschlossen werden.

Ein Vergleich zu anderen Studien in Bezug auf die in dieser Arbeit auftretenden **roten „infarktähnlichen“ Läsionen (r.i.L.)** kann nicht erfolgen, da Infarkte stets als helle keil- oder trapezförmige Läsionen beschrieben werden. Aufgrund der hier beobachteten dunkelroten Farbe, ist es möglich, dass diese Veränderungen von anderen Autoren als Blutungen oder hyperämische Bereiche im Rahmen einer akuten interst. N. oder als Zeichen der Hypostase interpretiert werden bzw. unter sonstige Veränderungen zählen, da eine eindeutige makroskopische Diagnosestellung nicht möglich ist. Auffällig sind die in ca. 73 % der histologisch untersuchten r.i.L. nachweisbaren perivaskulären Blutungen um kleine und mittelgroße arterielle Gefäße ohne, dass eine Ursache, z.B. eine entzündliche Alteration, erkennbar ist. Die Form der Läsion sowie die weiteren makroskopischen und histologischen Befunde sind mit den von ALEXANDER et al. (1961) bei Kaninchennieren induzierten Infarkten innerhalb der 1. Stunde nach Induktion vergleichbar. Obwohl, wie in nahezu allen untersuchten „infarktähnlichen“ Läsionen der vorliegenden Studie, auch bei den r.i.L. kein Gefäßverschluss in Form eines Thrombus nachweisbar ist, könnte es sich dennoch um frühe Stadien eines Infarktes handeln. Als mögliche Ursache der Gefäßrupturen und somit der lokalen Ischämie sind eine vaskuläre Vorschädigung und/oder eine Hypertonie infolge des Stresszustandes der Tiere vor der Betäubung zu bedenken. So weisen CHRISTENSEN u. GADE (1997) eine unterschiedliche Ausprägung von petechialen Blutungen in der Muskulatur infolge von Gefäßrupturen bei Schlachtschweinen in Abhängigkeit von der Intensität des Stresses nach. Auch das Vorliegen von sog. venösen Infarkten (NEWMAN 2012) ist möglich.

#### 5.4.2.6 Renale Hypoplasie und Dysplasie

In der Literatur finden sich keine Angaben über das Auftreten von renaler Dysplasie und Hypoplasie beim Schwein am Schlachthof. GROTHUES (1990) berichtet von deutlichen Größenunterschieden zwischen beiden Organen bei 22,1 % der untersuchten Sauen, ohne jedoch dabei die Diagnose Hypoplasie bzw. Dysplasie zu stellen oder aber auf andere mögliche Ursachen (diff. chron. interst. N.) für die variable Organgröße einzugehen. Es ist davon auszugehen, dass hypo- oder dysplastische Nieren im Falle der Untauglichkeit unter die Kategorie „sonstige“ fallen, welche in einigen Studien aufgeführt wird (TIONG u. BIN 1989, DE VRIES 2010). Anhand der Histologie kann in allen untersuchten Organen die Diagnose Hypoplasie gestellt werden, wobei die makroskopischen Befunde mit dem von CROCKER et al. (1971) sowie von MAXIE u. NEWMAN (2007) beschriebenen Bild einer Nierenhypoplasie übereinstimmen (Kap. 2.2.1, S. 8). 62 % der betroffenen Nieren weisen gleichzeitig fibrotische Areale mit einer verwachsenen Nierenkapsel auf. Insgesamt entspricht jedoch nur eines der insgesamt 29 Organe makroskopisch den Beschreibungen von STENIUS (1937), CORDES u. DODD (1965) und NIEBERLE u. COHRS (1970) bei hypoplastischen Ferkelnieren (Kap. 2.2.1, S. 8). Im Gegensatz zu den Beschreibungen der Autoren zeigt diese Probe neben einer diffusen Fibrose eine ausgeprägte Entzündungszellinfiltration, wobei nicht mehr zu differenzieren ist, ob es sich um eine Hypoplasie mit sekundärer Entzündung handelt oder um eine sog. „Schrumpfniere“ nach interstitieller Nephritis.

Eine Dysplasie, entsprechend den Kriterien von NEWMAN (2012) (Kap. 2.2.1, S. 10) kann in keinem Fall diagnostiziert werden. Zwar ist die morphologische Entwicklung der Schweineniere erst post partum abgeschlossen (FRIIS 1980, WEISS 2007), doch da alle Schweine gleich alt sind und nur zwei Nieren zum Teil kleine zellreiche Glomerula aufweisen, könnte es sich um Anzeichen einer Minderfunktion oder -entwicklung handeln.

#### 5.4.2.7 Neoplasien

Im gesamten UZR kann lediglich eine Neoplasie diagnostiziert werden. Dies spiegelt die allgemeinen Aussagen der Literatur über das seltene Vorkommen bei Schlachtschweinen wider (BRÖMEL u. ZETTL 1981, DROLET 2012). Die hier beobachtete Prävalenz (0,02 %) entspricht der über ein Auftreten von Nephroblastomen in den Vereinigten Staaten (MIGAKI et al. 1971). Der deutliche Unterschied zu den Arbeiten aus Italien, Großbritannien und Japan (0,001 %–0,007 %)(SANDISON u. ANDERSON 1968, GUARDA et al. 1969, HAYASHI et al. 1986, GUIZZARDI u. GEROLA 1986) sowie zu einer Arbeit aus Deutschland (0,0002 %) (REISCHAUER et al. 2010), zeigt die bereits von GRIECO et al. (2006) beobachteten geographischen Unterschiede. Passend zu den übereinstimmenden Angaben in der Literatur, dass das Nephroblastom der häufigste Nierentumor beim Schwein ist (SANDISON u. ANDERSON 1968, MIGAKI et al. 1971, NIELSEN et al. 1976, HAYASHI et al. 1986), zeigt auch die vorliegende Neoplasie die klassischen histologischen Charakteristika dieses Tumors.

### 5.5 Nieren ohne besonderen makroskopischen Befund (Kontrollnieren)

Bei den sieben, unter den untauglichen Organen befindlichen Nieren ohne einen besonderen makroskopischen Befund, handelt es sich am ehesten um kontaminierte (während des Schlachtprozesses herausgefal-

len) und demzufolge aussortierte Organe. Eine Fehlklassifizierung, wie sie von UZAL et al. (2002) in deutlich höherem Maße bei Rindernieren beobachtet und überwiegend auf die kurze zur Verfügung stehende Untersuchungszeit pro Tier zurückgeführt wird, ist ebenso möglich. So entsprechen lediglich 24,65 % aller untersuchten Nieren bei der äußeren Adspektion dem von ACKERKNECHT (1943) beschriebenen „Normalbefund“ einer Schweineniere. Zudem ist der tatsächliche Prozentsatz an makroskopisch unveränderten Nieren aufgrund von Läsionen, welche lediglich nach sagittaler Inzision sichtbar sind (z.B. Nierenzysten, Pyelitis, Kap. 5.4.1, S. 78 f. und 5.4.2.4, S. 88 f.), noch geringer einzuschätzen. JANSEN u. NORDSTOGA (1992) geben lediglich den Prozentsatz der Schweine mit o.b.B.-Nieren (40,7 %) an. Eine Aussage, ob bei den anderen Tieren jeweils beide oder nur eine Niere verändert sind, fehlt. Die Ursache der variablen Werte könnte zum einen auf einer unterschiedlichen subjektiven Bewertung bestimmter Läsionen (insbes. E.R.m./o.K.) und/oder Unterschiede (z.B. Rasse, Haltungsmanagement) zwischen den untersuchten Schweinen zurückzuführen sein. Ein Vergleich mit an anderen Schlachthöfen durchgeführten Studien ist nicht möglich, da Informationen über veränderte aber dennoch taugliche Nieren bisher nicht erhoben wurden.

Histologisch wird in 90 % der o.b.B.-Nieren eine graduell variable mononukleäre interstitielle Nephritis nachgewiesen, wobei diese in sechs Nieren „lymphfollikelähnlich“ aggregiert ist. Auch im makroskopisch unveränderten Nierenbecken sind in ca. 43 % der Fälle entzündliche mononukleäre Zellinfiltrate, teils als Follikel angeordnet, erkennbar. Eine abschließende Interpretation der interst. N. erfolgt in Kap. 5.6.

## 5.6 Makroskopisch nicht sichtbare interstitielle Nephritis

Über 96 % aller histologisch untersuchten Proben zeigen eine mononukleäre interstitielle Nephritis, teils (n=7) mit Peri- und Vaskulitis, auf deren Vorliegen es makroskopisch keine Hinweise gibt (Tab. 9.14, S. 138). In Nierenrinde und -mark der Lok. 2 (makroskopisch unverändertes Gewebe) bestehen dabei keine Unterschiede zwischen Organen mit vermuteten entzündlichen oder nicht-entzündlichen Läsionen in der Lok. 1 und den Kontrollnieren. Es überwiegt ein lymphoplasmazellulärer bzw. lymphoplasmahistiozytärer Entzündungscharakter, teilweise mit Bildung „lymphfollikelähnlicher“ Strukturen (Kap. 5.7, S. 94), wobei sich die Entzündungsherde in Lok. 2 histomorphologisch nicht von denen in Lok. 1 der Kategorie „fo. u. mf. interst. N.“ unterscheiden. Während JANSEN u. NORDSTOGA (1992) häufig lediglich lymphozytäre Manschetten um die *Arteria arcuata* sowie kleine „lymphozytenähnliche“ Aggregate in unveränderten Nieren beobachten, weisen HUNTER et al. (1987), DROLET et al. (2002), BOQVIST et al. (2003) und MARTINEZ et al. (2006) in 50–100 % makroskopisch unveränderter Nieren eine mononukleäre interst. N. nach. In 12 Nieren wurden je zwei oder drei makroskopische Veränderungen und somit auch mehrmals das angrenzende unveränderte Gewebe histologisch untersucht (Kap. 4.3.2.6, S. 74), wobei sich in neun Nieren Abweichungen bezüglich des Vorkommens und des Ausprägungsgrades einer interst. N. zeigen. Aufgrund dieser Tatsache ist die von DROLET et al. (2002) in 100 % der o.b.B.-Nieren nachgewiesene Nephritis, auch in der vorliegenden Studie durchaus realistisch. CAMELLI et al. (1995) diagnostizieren lediglich in ca. 8 % der unauffälligen Wildschweinnieren eine mononukleäre interst. N. Mögliche Ursachen sind die bereits in Kap. 5.4.2.3, S. 84 ff. beschriebenen Erreger einer nicht-eitrigen interst. N. Während HUNTER et al. (1987) diesen Befund mit einer geringgradigen bakteriellen Infektion (Streptokokken, Staphylokokken, *Escherichia coli*) assoziieren, zeigen insbesondere die Ergebnisse von DROLET et al. (2002), MARTINEZ et al. (2006) und OLIVEIRA et al. (2012), dass es regionale Unterschiede bezüglich der möglichen auslösenden Erreger gibt (Kap. 2.2.5.2, S.

20 ff. u. 5.4.2.3, S. 84 ff.). Dies zeigt die Bedeutung einer regelmäßigen serologischen Kontrolle der Tiere in den Herkunftsbetrieben sowie die Kenntnis über die aktuelle epidemiologische Situation einzelner Erreger. Bei ca. 25 % der Fälle treten akute Blutungen innerhalb der Entzündungsherde auf, wobei ein Großteil dieser Nieren auch makroskopisch rote Herdveränderungen auf der Rindenoberfläche aufweist. Sowohl makroskopisch als auch histologisch passen diese Befunde nicht zu den in der Literatur beschriebenen Nieren mit einer interst. nicht-eitrigen N., assoziiert mit akuten Blutungen, die vor allem bei PDNS (vgl. Kap. 5.4.2.3, S. 84 ff.) beobachtet werden (SEGALES et al. 1998, WELLENBERG et al. 2004, SEGALES et al. 2004).

Die in ca. 57 % der Proben nachgewiesenen interstitiellen Entzündungsherde im Nierenbecken sind auch in der Literatur sowohl bei „white-dotted/-spotted kidneys“ als auch bei makroskopisch unveränderten Nieren beschrieben. Während CHOI et al. (2000), DROLET et al. (2002) und MARTINEZ et al. (2006) keine exakte Prävalenz angeben, treten sie in der Studie von OLIVEIRA et al. (2012) bei lediglich 0,75 % der Nieren auf, wobei die gleichen Ursachen wie bei der interst. N. diskutiert werden.

## 5.7 Das follikuläre „Pattern“ der interstitiellen Nephritis

„Lymphfollikelähnliche“ Strukturen treten in nahezu allen histologisch untersuchten Befundkategorien auf (Tab. 4.12, S. 70, vgl. Kapitel 4.3.2.4., S. 69 ff., 5.4.2.3, S. 84 ff., 5.5, S. 92 f. und 5.6, S. 93 f.). Der auch als „lymphofollikuläre Nephritis“ bezeichnete Befund wird von einigen Autoren als Reaktion auf eine chronische Infektion angesehen (MICHNA u. CAMPBELL 1969, DROLET et al. 2002, PEZZOLATO et al. 2012). Die Ergebnisse der immunhistologischen Untersuchung hinsichtlich der Verteilung der Entzündungszellen entsprechen denen von PEZZOLATO et al. (2012) durchgeführten Untersuchungen an fünf Schweinenieren mit einer chronischen Leptospirose und stützen damit die Aussage, dass es sich dabei um das in der Humanmedizin beschriebene renale „Tertiäre lymphatische Gewebe“ handelt, was dort ebenfalls auf chronische entzündliche oder autoimmune Prozesse zurückgeführt wird (MANDACHE u. PENESCU 2011).

Während MARTINEZ et al. (2006) und OLIVEIRA et al. (2012) die follikulären Strukturen bei 55,17 % bzw. 31,75 % der „white-dotted/-spotted kidneys“ beobachten, zeigt dieser Befund bei DROLET et al. (2002) annähernd die gleiche Prävalenz (86 %) wie in den Nieren der Kategorie fo. bzw. mf. interst. N. der vorliegenden Studie (84,61 %). Die Häufigkeit des Auftretens bei den Kontrollnieren der vorliegenden Studie (30 %) entspricht dem bei o.b.B.-Nieren von sog. „Kümmerern“ in der Arbeit von MARTINEZ et al. (2006) (ca. 27 %) während DROLET et al. (2002) lediglich von einem „sehr seltenen Auftreten“ in unauffälligen Nieren sprechen. Dies könnte bei den hier untersuchten Schweinen Anzeichen einer chronischen Stimulation der Immunantwort sein, ohne dass dies offensichtliche Auswirkungen auf das Allgemeinbefinden während der Schlachttieruntersuchung und den Phänotyp des Tieres hat. CARAMELLI et al. (1995) beschreiben in weniger als 20 % (veränderter und unveränderter Wildschweinnieren) eine noduläre Entzündungszellinfiltration.

## 5.8 Glomeruläre Veränderungen der „Lokalisation 2“

Da eine Graduierung zu glomerulären Veränderungen beim Schwein in der Literatur fehlt, erfolgte die Beurteilung der Nierenkörperchen vergleichend unter allen histologisch untersuchten Proben. So wurden die Nierenkörperchen mit einem geringen glomerulären Zellgehalt, einem schmalen Mesangium sowie einem geringen Gehalt an intravasalen Erythrozyten als „o.b.B.“ eingestuft und alle abweichenden Befunde graduell unterschieden und dokumentiert. Die häufig auftretende Hyperämie ist mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht als

pathologischer Befund zu bewerten, sondern vielmehr als Zeichen der unterschiedlichen Dauer von der Entnahme der Nieren bis zur Fixierung der Gewebeproben. Ein deutlicher Hinweis hierfür ist der hohe Anteil betroffener Proben der Kategorien „Kontrollnieren“ sowie „E.R.m./o.K.“, welche, im Gegensatz zu den anderen Organen, an separaten Tagen entnommen und sofort am Schlachtabband fixiert wurden. Eine ungenügende Ausblutung aufgrund technischer Probleme im Schlachtablauf sowie eine vermehrte Blutfülle im Rahmen einer akuten Entzündung kann zwar nicht ausgeschlossen werden, doch finden sich weder makroskopisch (geschwollenes, dunkelrotes bis -blaues Organ) noch histologisch (z.B. Hyperämie der interstitiellen Gefäße) Anzeichen hierfür (NIEBERLE u. COHRS 1970, TRAUTWEIN 1991, MAXIE u. NEWMAN 2007, WEISS 2007). In der hier durchgeführten Studie wird bei ca. 78 % der Nieren ein vermehrter glomerulärer Zellgehalt im makroskopisch unauffälligen Parenchymbereich (Lok. 2) diagnostiziert (Tab. 4.14, S. 72). Die in ca. 99 % der betroffenen Proben als geringgradig bezeichneten Veränderungen werden im Rahmen dieser Arbeit und in Anlehnung an die Studie von JANSEN u. NORDSTOGA (1992) nicht als Glomerulonephritis bezeichnet. Die Autoren berichten ebenfalls bei makroskopisch unauffälligen Nieren von „relativ zellreichen Glomerula“. Ähnliche Beschreibungen finden sich auch in der Humanmedizin, wobei eine geringgradige Verbreiterung des Mesangiums oder eine Vermehrung der Zellen, wie sie zum Beispiel beim „Minimal Change Nephrotic Syndrome“ vorkommen können, als „geringgradige glomeruläre Abnormalitäten“ bezeichnet werden (CHURG et al. 1995). Da sich histologisch unauffällige und proliferativ veränderte Glomerula lediglich geringgradig bezüglich des immunhistologischen Nachweises von intraglomerulären Entzündungszellen unterscheiden, liegt am ehesten eine Proliferation der Mesangiumzellen und/oder Endothelzellen vor. Mittels PAS-Reaktion und Movat-Versilberung zeigten sich keine Unterschiede zwischen den im Rahmen der H.-E.-Auswertung als unverändert beschriebenen Glomerula und Glomerula mit einem verbreiterten Mesangium (Tab. 4.15, S. 73). So kann in unveränderten als auch veränderten Glomerula eine graduell variable Sklerose sowie Hyalinose nachgewiesen werden. Die scheinbare Verbreiterung bzw. Verdopplung der Basalmembran bestätigt sich mittels Versilberung lediglich in Einzelfällen, wie von TRAUTWEIN (1991) und NEWMAN (2012) beschrieben, bzw. wird erst mittels der Spezialfärbung sichtbar. Zusammenfassend sprechen die Befunde für sehr geringe Ausprägungsgrade der in der Literatur beschriebenen membranproliferativen Glomerulonephritis (TRAUTWEIN 1991, NEWMAN 2012), wobei diese beim Schwein lediglich als Folgen eines genetischen Defektes bei einer norwegischen Schweinerasse sowie in Einzelfällen bei einer PCV-2 Infektion beschrieben ist (WELLENBERG et al. 2000, HEGASY et al. 2002). Betrachtet man die Verdopplung der Basalmembranen als Zufallsbefund, so entsprechen die vorliegenden Veränderungen den Beobachtungen von SHIROTA et al. (1986). Sie finden in 96 % makroskopisch unauffälliger Nieren von gesunden Schweinen eine mesangiale Hyperzellularität sowie einen erhöhten Gehalt an mesangialer Matrix und abgelagertem hyalinem Material. Unter Berücksichtigung der histologischen Ergebnisse, des Nachweises von abgelagerten Antikörpern (IgG) und Faktoren der Komplementkaskade (C3) sowie der Ähnlichkeit zu der beim Menschen auftretenden IgA-Nephropathie postulieren sie eine hohe Prävalenz an immunbedingten Glomerulonephritiden beim Schlachtschwein. In Verbindung mit der in zahlreichen Nieren diagnostizierten interstitiellen Nephritis sowie dem Nachweis eines follikulären „Patterns“ (Kap. 5.6. und Kap. 5.7, S. 93 ff.) sind die glomerulären Befunde ein weiterer Hinweis auf einen stetigen Antigenkontakt. Lediglich in vier Fällen kann aufgrund des Ausprägungsgrades in der vorliegenden Studie die definitive Diagnose einer membranproliferativen Glomerulonephritis gestellt werden.

## 5.9 Vergleich Makroskopie und Histologie

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse dieser Arbeit, unter Berücksichtigung der histologischen Untersuchung, einmal mehr die Grenzen einer makroskopischen Diagnosestellung. So stellen sich von den lichtmikroskopisch untersuchten Veränderungen lediglich die E.R.m.K. histologisch einheitlich und in Übereinstimmung mit den Literaturangaben (JANSEN u. NORDSTOGA 1992) dar (Kap. 5.4.2.1, S. 81 f.). Daneben zeigen zahlreiche andere makroskopisch identische Läsionen ein histomorphologisch variables Bild. Insbesondere bei den nicht-eitrigen interst. Nephritiden finden sich sowohl bei den fo. und mf. als auch bei den diff. Veränderungen verschiedene lichtmikroskopische Befunde, welche in der Literatur mit unterschiedlichen Pathogenesen und Ursachen in Verbindung gebracht werden. Während die makroskopische Diagnose einer Pyelonephritis keine Schwierigkeiten bereitet, stellt sich die Situation bei der Diagnose einer alleinigen Pyelitis anders dar bzw. es treten auch hier deutliche Unterschiede in Bezug auf Entzündungszellen und Lokalisation auf, was ebenfalls für unterschiedliche Ätiologien spricht. Obwohl der makroskopische Verdacht einer Fibrose oder chronischen interstitiellen Nephritis bei den E.R.o.K. bestätigt wird, kann eine abschließende Aussage zur Pathogenese oder Ätiologie auch histologisch nicht erfolgen (Kap. 5.4.2.1, S. 81 f.). Ein Großteil der akuten/subakuten sowie chronischen „infarktähnlichen“ Läsionen weist nicht das klassische histologische Bild eines durch einen Thrombembolus verursachten Infarktes im jeweiligen Stadium auf. Vielmehr sprechen die Befunde zum einen für sog. Subinfarkte und zum anderen für fo. interst. Nephritiden (Kap. 5.4.2.5, S. 89 ff.). Zwar zeigt sich bei den roten „infarktähnlichen“ Läsionen histologisch ein einheitliches Bild, jedoch kann auch hier eine eindeutige Pathogenese und Ätiologie nicht bestimmt werden. Besonders auffällig sind die Befunde der roten Herdveränderungen in der Nierenrinde. Die histologischen Befunde zeigen, dass eine makroskopische Unterscheidung zwischen Petechien (sog. Schlachtblutungen), entzündungsassoziierten Blutungen sowie mf. und selbst diff. Glomerulonephritiden nicht möglich ist und in ca. 97 % aller untersuchter Herde entzündungsassoziierte Blutungen vorlagen (Kap. 5.4.2.2, S. 83 f.). Bei den hypo- bzw. dysplastischen Nieren sowie bei den makroskopisch als Neoplasien diagnostizierten Veränderungen kann eine makroskopische Differenzierung nicht erfolgen (Kap. 5.4.2.6 und Kap. 5.4.2.7, S. 92), was mit den Beschreibungen in der Literatur übereinstimmt (MAXIE u. NEWMAN 2007, BAUMGÄRTNER u. GRUBER 2011, NEWMAN 2012). Selbst deutlich fibrotisch veränderte Organe zeigen histologisch keine Hinweise auf eine Dysplasie. Insgesamt fällt eine hohe Prävalenz an makroskopisch nicht sichtbaren Veränderungen auf (Kap. 5.6, S. 93 f. u. Kap. 5.8, S. 94 ff.).

## 5.10 Das Bild der Schweineniere am Schlachthof

Abschließend kann festgestellt werden, dass das in der Literatur beschriebene Bild der Niere als dorsoventral abgeflachtes, böhnenförmiges, rot- bis graubraunes Organ mit einer glatten, lediglich kleine, einzelne punktförmige Gefäße aufweisenden Rindenoberfläche (TEREG 1911, MARSCHNER 1937, ACKERKNECHT 1943, VOLLMERHAUS 2004) nur in ca. 25 % aller untersuchter Nieren vorliegt. Ein Großteil aller makroskopischen Veränderungen besteht aus E.R.m./o.K. und p.f.L., wobei zumindest bei den meisten Einziehungen **ohne** Beteiligung der Kapsel eine entzündliche Genese nicht ausgeschlossen werden kann. Vor allem das Vorkommen von E.R.m.K. scheint unter Einbezug der Arbeiten von GROTHUES (1990) und JANSEN u. NORDSTOGA (1992) nahezu ein „Normalbefund“ zu sein, wobei dessen Ausprägungsgrad im Zusammen-



hang mit den daraus resultierenden Parenchymzerstörungen beim Lösen der Nierenkapsel im eigenen Untersuchungsgut in 202 Fällen zur Untauglichkeit des Organs geführt hat (E.R.m.K. bei ca. 10 % aller untauglichen Nieren als Einzelbefund, Tab. 9.9, S. 132). Insbesondere das Vorliegen makroskopisch nicht sichtbarer interst. Nn. in der Lok. 2 der untauglichen Nieren sowie in den tauglichen Nieren mit E.R.m./o.K. und den Kontrollnieren (in ca. 96 % der Fälle), zusammen mit den Ergebnissen von HUNTER et al. (1987), DROLET et al. (2002), BOQVIST et al. (2003) sowie MARTINEZ et al. (2006) zeigen, dass von einer nicht-eitrigen interst. N. bzw. in einem Großteil auch von einer Pyelitis in nahezu jeder Niere am Schlachthof auszugehen ist. Betrachtet man die Ergebnisse von CARAMELLI et al. (1995) beim Wildschwein (ca. 8 %), so könnte dies für eine deutlich geringere Infektionsrate sprechen. Diese ist möglicherweise auf einen geringeren Infektionsdruck in der freien Wildbahn zurückzuführen. Des Weiteren sprechen die proliferativen glomerulären Veränderungen in 78 % der histologisch untersuchten Fälle sowie das Auftreten des tertiären lymphoiden Gewebes für eine chronische Immunstimulation in der untersuchten Schweinepopulation.

### **5.11 Fleischhygienerechtliche Beurteilung und Bedeutung der Ergebnisse sowie Konsequenzen für das Veterinärpersonal**

Von den in Anhang I, Abschnitt II, Kapitel V der VO (EG) Nr. 854/2004 (ANON. 2004b) aufgeführten Bedingungen, die zur Untauglichkeit von Fleisch und somit auch den Nieren führen, fallen die makroskopisch beobachteten Läsionen unter die bei Punkt „p“ genannten Kriterien. Danach sind Nieren mit *„pathophysiologischen Veränderungen, Anomalien der Konsistenz, unzureichender Ausblutung oder organoleptischen Anomalien“* für genussuntauglich zu erklären. Die fehlende nähere Spezifizierung des Begriffes *„pathophysiologische Veränderung“* sowie eine Unsicherheit in der Bewertung einer Läsion am Schlachtband hinsichtlich der Entscheidung *„pathophysiologisch ja/nein“* sind mit hoher Wahrscheinlichkeit Gründe für die mitunter großen Abweichungen bei der Beurteilung von Veränderungen in zahlreichen Studien (ELBERS et al. 1992, HARBERS et al. 1992, TUOVINEN et al. 1994, KOBE et al. 2000, HOISCHEN-TAUBNER et al. 2011). Der Begriff *„Pathophysiologie“* im eigentlichen Sinne ist als *„Lehre von krankhaften Veränderungen, gestörten Funktionen und Regulationen im Organismus und den gestörten Beziehungen des Organismus zu seiner Umwelt“* definiert (WIESNER u. RIBBECK 2000). Dennoch sind alle degenerativen, entzündlichen und neoplastischen Alterationen in der vorliegenden Arbeit als *„pathophysiologische Veränderungen“* im Sinne des Gesetzes zu interpretieren. Da es sich jedoch bei den nachgewiesenen E.R.m.K. um angeborene Defekte, ähnlich einer p.f.L., handelt, ist eine Bewertung im Sinne des Anhang I, Abschnitt II, Kapitel V der VO (EG) Nr. 854/2004 kaum möglich. Ein Gesundheitsrisiko für den Verbraucher durch diese Läsionen ist ebenfalls nicht gegeben. Dennoch wurde zumindest bei den Nieren, welche aufgrund dieses Befundes als untauglich deklariert wurden, bezweifelt, dass sie der Erwartungshaltung des Verbrauchers von einer *„in der Kühltheke liegenden Schweineniere“* entsprechen. Die Problematik in Bezug auf die *„Ästhetik“* eines Organs beschreiben auch UZAL et al. (2002) bei untauglichen Organen von Rindern mit Läsionen ohne gesundheitsgefährdendes Potenzial. Obwohl die E.R.o.K. teilweise relativ unscheinbare Veränderungen sind, sollten sie, aufgrund ihrer histologischen Befunde, aus pathologischer Sicht im Rahmen der Fleischuntersuchung als chron. nicht-eitrige interst. N. bewertet werden. Entsprechendes sollte auch für die *„infarktähnlichen“* Läsionen gelten, wobei aufgrund der hier erhobenen histologischen Befunde ätiologisch eher eine viral oder bakteriell bedingte, primäre interst. Nephritis oder Vaskulitis in Betracht gezogen werden muss, als ein

vorliegender, thrombotisch-embolischer Entzündungsprozess im Körper (z.B. Endokarditis). Trotz einer nicht nachweisbaren primären entzündlichen Ursache der roten i.L. sollte, insbesondere bei größeren Läsionen, aufgrund des ungenügenden Ausblutungsgrades keine Verarbeitung in der Lebensmittelkette erfolgen. Inwieweit das Vorliegen einer Hypoplasie ohne jegliche fibrotische Veränderungen als pathophysiologische Veränderung im Sinne der VO (EG) Nr. 854/2004 zu bewerten ist, soll anhand der durchgeführten Arbeit nicht näher diskutiert werden, wobei jedoch aus pathologischer Sicht keine Veranlassung für ein Verwerfen dieser Organe besteht. Die teilweise auftretende Diskrepanz zwischen pathologisch-anatomischer und histopathologischer Diagnose sowie die Unsicherheit in der Bewertung bestimmter Läsionen zeigt einmal mehr die untrennbare Verbindung zwischen dem Gebiet der Lebensmittel- bzw. Fleischhygiene und der Pathologie und verdeutlicht, dass neben einer regelmäßigen Schulung des Kontrollpersonals die Festlegung eines „Positivkataloges“ für Organe von Schlachttieren mit Toleranzgrenzen in Bezug auf gesundheitsunbedenkliche, jedoch „unästhetische“ Veränderungen unabdingbar ist.

Da es sich am Schlachthof um eine rein pathologisch-anatomische Untersuchung handelt, kann eine Bewertung der in nahezu jeder Niere histologisch nachgewiesenen interstitiellen Nephritis nicht erfolgen. Ob und inwieweit diese in Zukunft lebensmittelrechtlich relevant wird, bleibt abzuwarten. Jedoch sollten Nieren mit roten stecknadelspitzen- bis stecknadelkopfgroßen Herdveränderungen auf der Rindenoberfläche bei Organen von CO<sub>2</sub>-betäubten Schweinen verworfen werden, da diese in über 97 % der Fälle auf eine interst. N. hinweisen. Eine Aussage über das Verhältnis zwischen reinen Schlachtblutungen und entzündungsassoziierten Blutungen bei den Nieren von elektrisch betäubten Schweinen, kann vor dem Hintergrund, dass es unter dieser Betäubungsmethode zu wesentlich mehr intramuskulären petechialen Blutungen kommt (WAL 1973, BURSON et al. 1983), abschließend nicht getroffen werden und sollte Gegenstand weiterer Untersuchungen sein. Bei einem diffusen Verteilungsmuster sollte insbesondere aufgrund der 2014 in Europa wieder aufgetretenen Afrikanischen Schweinepest eine eingehende Untersuchung des Schlachtkörpers erfolgen.

Die Ergebnisse der aufgrund von Nierenveränderungen durchgeführten bakteriologischen Untersuchung zeigen, dass lediglich in einem von zehn Fällen der Tierkörper untauglich bewertet wird (Tab. 9.7, S. 127 f.). Da es sich bei fünf Schweinen um eine embol.-eitrige interst. N. handelt bzw. die weiteren Tiere eine abszedierende Nephritis, eine Pyelonephritis und rote Herde in der Nierenrinde aufweisen, könnte dies die Aussagen von BRÖMEL u. ZETTL (1980), SZAZADOS u. TAKACS (1981) und von VON SANDERSLEBEN (1989) bestätigen, nach welchen bei embol.-eitrige interst. Nn. häufig kein Erregernachweis gelingt, bzw. dass der Erregernachweis auf die Nieren beschränkt ist.

Abschließend lässt sich festhalten, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung bezüglich der Entscheidung „tauglich/untauglich“ am Schlachthof ausreichend, aber auch nötig ist. Hinsichtlich einer exakten pathologischen und ätiologischen Diagnose sind dieser Methode jedoch Grenzen gesetzt.

## 5.12 Aussagekraft der Nierenveränderungen für den Primärerzeuger

In der Literatur finden sich zahlreiche Studien, welche pathologisch-anatomische Veränderungen an den Schlachtkörpern und den Organen als wichtiges Maß für den Gesundheitszustand eines Schweinebestandes nennen (AALUND et al. 1976, BLAHA u. BEILAGE 1994, KÖFER et al. 2001, HOISCHEN-TAUBNER et al. 2011). Jedoch finden Nierenveränderungen in Deutschland keine große Beachtung und eine detaillierte Erfassung der Läsionen erfolgt nicht. FRIES (2001) misst dem Vorliegen einer Nephritis oder Nierenverfärbun-

gen, welche auf eine Mykotoxikose hinweisen, in seiner Zusammenfassung über die Aussagekraft von Schlachthofbefunden lediglich eine Bedeutung in Bezug auf die Gesundheit des Verbrauchers zu. Das Vorliegen von Niereninfarkten dagegen wird als reiner Qualitätsmangel bewertet. Eine Bedeutung hinsichtlich eines Rückschlusses auf den Gesundheitsstatus des Bestandes wird keiner der genannten Läsionen beigemessen. Obwohl die Prävalenz einer makroskopisch sichtbaren fo. und mf. interst. sowie chron. N. in der vorliegenden Studie teils deutlich kleiner ist als in vergleichbaren Arbeiten im In- und Ausland, sprechen die in nahezu allen Nieren histologisch nachweisbaren entzündlichen Veränderungen möglicherweise für eine hohe Erregerinzidenz und für das Vorliegen von subklinischen Erkrankungen oder Infektionen in den Betrieben. Auch die Gefäßveränderungen bei „infarktähnlichen“ Läsionen sowie die roten Herde in der Nierenrinde deuten auf chronische Infektionen der Tiere hin. Diese Tatsachen unterstützen BANDICK et al. (2001) in der Forderung, dass alle pathologischen Veränderungen mit einer Prävalenz von über 1 % am Schlachthof zu registrieren sind. Zudem zeigen diese Befunde, dass die Aussage „Niere verändert ja/nein“ für den Primärerzeuger nicht ausreicht, um eventuelle Gegenmaßnahmen zu veranlassen.

### 5.13 Weiterführende Untersuchungen

Die in der vorliegenden Arbeit gewonnenen Erkenntnisse stellen eine Momentaufnahme der Niere des Schlachtschweines einer bestimmten Population eines begrenzten geographischen Gebietes dar und können somit keinesfalls das allgemeine Bild der Schweineniere widerspiegeln (SNIJDERS 1993, TUOVINEN et al. 1994, KÖFER et al. 2001). Aus diesem Anlass sollte die Durchführung vergleichender Studien in anderen Regionen Deutschlands erfolgen sowie etwaige Einflüsse auf das makroskopische und histologische Erscheinungsbild der Nieren durch unterschiedliche Haltungsformen bzw. Managementsysteme (ELBERS et al. 1992, FUNKE 2009, DE VRIES 2010) untersucht werden. Hinsichtlich der makroskopisch nicht sichtbaren interstitiellen Nephritis sowie den glomerulären Alterationen empfehlen sich insbesondere Untersuchungen an spezifisch pathogenfreien Tieren, um die Möglichkeit auszuschließen, dass die kleinen interstitiellen Entzündungszellaggregate ein Normalbefund der Schweineniere sind und keine infektiöse Ätiologie besitzen. Zahlreiche in der Vergangenheit durchgeführte Untersuchungen zur interst. N. (Kap. 5.4.2.3, S. 84 ff.) konnten, ähnlich wie MARTINEZ et al. (2006), keine eindeutigen Ergebnisse in Bezug auf eine Ätiologie liefern. Da vor allem die Chronizität der Veränderungen als Ursache eines unzureichenden Erregernachweises angeführt wird, sollten wiederholte serologische Untersuchungen in Betrieben, welche unterschiedliche Prävalenzen an interst. N. aufzeigen, erfolgen. Insbesondere in Bezug auf die kongenitalen Veränderungen (E.R.m.K., p.f.L.) könnten Vergleiche zwischen genetisch differenten Zuchtlinien oder Rassen Aufschluss über mögliche Prävalenzunterschiede bzw. die Ursachen liefern. Vor allem aufgrund der ungenügenden Kenntnisse über das Vorkommen bzw. die Häufigkeit dieser Läsionen beim Wildschwein erscheinen weitere Studien auch auf diesem Gebiet empfehlenswert.

## 6 ZUSAMMENFASSUNG

Jan Scheinert

Nephropathien beim Schlachtschwein – Prävalenz und Charakterisierung

Institut für Veterinär-Pathologie der Veterinärmedizinischen Fakultät, Universität Leipzig

Eingereicht im Februar 2015

103 S., 99 Abb., 32 Tab., 195 Lit., 57 S. Anhang

Schlüsselworte: Schwein, Schlachthof, Nephropathien, interstitielle Nephritis, Nierenrindeneinziehungen

Aufgrund einer hohen Rate von Nierenveränderungen in einem bayrischen Schlachtunternehmen, welche jedoch nicht immer zum Ausschluss des jeweiligen Organs führten, war das Ziel dieser Arbeit, den Anteil an makroskopisch veränderten bzw. unveränderten sowie für untauglich zum menschlichen Verzehr bewerteten Nieren von Schlachtschweinen im Rahmen der Fleischuntersuchung zu erheben. Darüber hinaus sollten die Veränderungen sowohl der tauglichen als auch der untauglichen Nieren mittels pathologisch-anatomischer Untersuchung charakterisiert werden. Um zukünftige Entscheidungen bezüglich „tauglich/untauglich“ am Schlachtband zu erleichtern, erfolgte an ausgewählten typischen Läsionen eine histopathologische Untersuchung zur Verifizierung der makroskopischen Diagnose. Des Weiteren sollte eine makroskopische und histologische Charakterisierung des „Status quo“ einer Schweineniere im Jahre 2012 anhand dieser Stichprobe unternommen und mit Beschreibungen in der Literatur verglichen werden.

Im Untersuchungszeitraum (zwei mal fünf Tage im Juli und August 2012) wurden die Nieren von insgesamt 6235 Schlachtschweinen (120-130 kg) aus dem „Einzugsgebiet Oberbayern“ untersucht. Weitere 98 Nieren dienten als Kontrolle und der Charakterisierung einzelner Veränderungen. Am Schlachtband wurden 12237 Nieren nach äußerer Adspektion in die Gruppen „ohne besonderen makroskopischen Befund“ (o.b.B.), „Einziehungen im Bereich der Nierenrinde mit und ohne Beteiligung der Kapsel“ (E.R.m./o.K.) ohne Berücksichtigung weiterer, eventuell zusätzlich vorliegender Befunde, „Vorliegen einer persistierenden fetalen Lappung“ (p.f.L.) und „sonstige Befunde“ unterteilt. Eine ausführliche pathologisch-anatomische Untersuchung erfolgte an insgesamt 2010 von den amtlichen Fachassistenten untauglich bewerteter Nieren. 400 Proben wurden histopathologisch mittels H.-E.-Färbung und teils unter Anwendung von Spezialfärbungen (PAS-Reaktion, Movat-Versilberung, Azan-Färbung) sowie immunhistochemischer Methoden (CD3, CD79a, MAC387, Laminin, PCV-2-Antigen) beurteilt. Dabei erfolgte sowohl die Charakterisierung der makroskopisch sichtbaren Läsionen, als auch die Befundung angrenzender, makroskopisch unauffälliger Parenchymanteile. Daneben standen die Daten über Konfiskatabzüge bei Lungen, Herzen und Lebern der Tiere zur Verfügung.

An 75,35 % aller Nieren konnten makroskopische Befunde erhoben werden, wobei 16,91 % der Organe untauglich beurteilt wurden. 70,52 % der 10168 tauglichen Nieren zeigen bei der äußeren Adspektion Läsionen (64,93 % E.R.m./o.K.; 3,10 % p.f.L.; 2,49 % sonstige Befunde). Während die Rate untauglicher Nieren zwischen den Untersuchungswochen (UW) vergleichbar war (15,96 % bzw. 17,90 %) traten zwischen den Untersuchungstagen (UT) deutliche Abweichungen (9,70 %–26,96 %) auf. Ähnliches wurde bei den tauglichen Nieren ohne einen makroskopischen Befund beobachtet (17,67 %–37,59 % pro UT bzw. 28,33 % 1. UW und 19,81 % 2. UW). Der Anteil an Schweinen mit zusätzlichen Konfiskatabzügen bei Lunge, Herz und/oder Leber war bei Tieren mit mindestens einer untauglichen Niere bzw. zwei tauglichen Organen nahezu gleich

groß (25,62 % bzw. 23,72 %), bei solchen mit zwei tauglichen o.b.B.-Nieren betrug er 29,19 %. 2010 näher untersuchte Nieren wiesen in 0,35 % keinen, in 21,59 % einen bzw. in 78,26 % mehr als einen (bis zu sechs) unterschiedliche Befunde auf. Bis auf das Vorliegen von Nephrosen, akuter Glomerulonephritiden sowie einiger Entwicklungsstörungen konnten alle in der Literatur beschriebenen Nephropathien der Schweineniere nachgewiesen werden. Trotz identischem makroskopischem Bild variierten die histologischen Befunde bei ausgewählten Veränderungen. Die häufigsten Läsionen untauglicher Nieren waren E.R.m.K. (bei 72,09 %), welche sich histologisch als in Binde- und Fettgewebe eingebettete arterielle, venöse und Lymphgefäße darstellten und am ehesten als Missbildungen zu betrachten sind. Die bei 33,88 % beobachteten E.R.o.K. zeigten histologisch eine Fibrose oder eine chronische interstitielle (interst.) Nephritis, wobei vermutlich prä- und postnatale Insulte an der Entstehung beteiligt waren. An schlachtungsbedingte Petechien erinnernde Herde auf der Rindenoberfläche stellten sich in 96,8 % als entzündungsassoziierte Blutungen um teils alterierte Gefäße dar. Die unterschiedlichen Formen einer nicht-eitrigen interstitiellen Nephritis (multifokal, diffus, teils mit Fibrose) konnten makroskopisch bei ca. 13,5 % der untauglichen Nieren beobachtet werden, wobei histologisch teils die in der Literatur beschriebenen „Entzündungsmuster“, aber auch teilweise kein histomorphologisches Korrelat nachgewiesen werden konnte. Während die makroskopische Diagnose einer embolisch-eitrigen Herdnephritis (0,1 %) und Pyelonephritis (0,2 %) sicher gestellt werden konnte, bereitete die einer solitären Pyelitis Schwierigkeiten. Makroskopisch als akute/subakute sowie chronische „infarktähnlich“ angesprochene Läsionen (bei insgesamt 9,66 %) wiesen nicht das klassische histologische Bild eines Infarktes auf, sondern passen zum Teil zu vaskulopathiebedingten „Subinfarkten“ oder stellten sich als fokale interst. Nephritiden dar. In makroskopisch unveränderten Nieren (Kontrollnieren) bzw. in unveränderten Bereichen veränderter Nieren (untaugliche, taugliche veränderte Nieren) zeigten über 96 %, unabhängig vom makroskopischen Befund, eine graduell variable mononukleäre interstitielle Nephritis. Der Nachweis von tertiärem lymphatischem Gewebe („Follikel“) schwankt, abhängig vom makroskopischen (Haupt-)Befund der Niere, zwischen 0 % und 85 % (Kontrollnieren 30 %). Darüber hinaus zeigten ca. 78 % aller Proben eine Proliferation der Mesangiumzellen und/oder Endothelzellen sowie 100 % aller Proben eine graduell variable Sklerose und/oder Hyalinose („Minimal Change Nephrotic Syndrome“).

Es kann festgestellt werden, dass das in der anatomischen Literatur beschriebene makroskopische Bild der Schweineniere nur in ca. 25 % aller Nieren an diesem Schlachthof vorliegt. Bezüglich der Entscheidung „tauglich/untauglich“ am Schlachtband erweist sich die pathologisch-anatomische Untersuchung als ausreichend und nötig. Hinsichtlich einer exakten pathologischen und ätiologischen Diagnose sind dieser Methode jedoch Grenzen gesetzt. Die histologischen Untersuchungen zeigen, dass von dezenten nicht-eitrigen interst. Nephritiden und Pyelitiden in nahezu jeder Niere am Schlachthof auszugehen ist, was, zusammen mit den glomerulären Veränderungen und dem Auftreten des tertiären lymphatischen Gewebes, für eine chronische Immunstimulation bzw. für subklinische Infektionen der untersuchten Schweine spricht. Von einem Gesundheitsrisiko für den Verbraucher dürfte beim Großteil der Läsionen nicht auszugehen sein, doch zeigt die Unsicherheit in der fleischhygienerechtlichen Bewertung angeborener oder degenerativer Defekte die Notwendigkeit eines „Positivkataloges“ für Organe von Schlachttieren. Ob und inwieweit diese interst. Nephritis in Zukunft lebensmittelrechtlich relevant wird, bleibt abzuwarten. Diese Arbeit sollte Anlass zu aktuellen vergleichenden Studien geben, um regionale, epidemiologische und genetische Einflüsse auf bestimmte Läsionen zu untersuchen, wie sie durch NIEBERLE und COHRS (1970) vor Jahrzehnten durchgeführt wurden.

## 7 SUMMARY

Jan Scheinert

Nephropathies in slaughtered pigs – prevalence and characterisation

Institute of Pathology of the Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig

Submitted in February 2015

103 pages, 99 figures, 32 tables, 195 references, 57 pages appendix

Key words: pig, abattoir, nephropathy, interstitial nephritis, strictures in the renal cortex

Due to a high frequency of renal alterations not always leading to the exclusion of these organs at a Bavarian abattoir, the objective of this study was to collect data regarding the rate of macroscopically altered and non-altered kidneys of slaughtered pigs as well as those kidneys condemned to be “unfit for consumption” by means of the official meat inspection. Furthermore, the alterations of kidneys declared to be “fit or unfit for human consumption” should be characterised by gross pathological examination. Typical lesions were investigated histologically to verify the gross diagnosis and to simplify future decisions concerning “fit/unfit for consumption” already at the slaughter line. In addition, the ‘status quo’ of a porcine kidney in 2012 should be characterised macroscopically and histologically on the basis of this sample and compared to the literature.

Kidneys of 6,235 slaughtered pigs (120 to 130 kg) from the ‘catchment area’ of Upper Bavaria were examined during the study (two periods, each consisting of five days, one in July and one in August 2012). Additionally 98 kidneys served for control purposes and for the characterisation of unique alterations. At the slaughter line, 12,237 kidneys were classified as ‘no abnormality macroscopically detected’ (NAMD), ‘strictures in the renal cortex with and without involvement of the renal capsule’ (SRC) without consideration of any further findings, ‘existence of persistent fetal lobing’ (PFL) and ‘other findings’. A detailed gross pathological examination was carried out on a total of 2,010 kidneys classified as “unfit for consumption” by official auxiliaries. 400 specimens were examined histologically using H.-E. staining and partially by means of special staining techniques (PAS reaction, Movat silver stain, Azan stain) and immunohistochemical methods (CD3, CD79a, MAC387, laminin, PCV-2 antigen). A characterisation of both the macroscopically visible lesions and the adjacent macroscopically unaltered parenchyma was carried out. The data about condemned material such as lungs, hearts and livers of the examined animals were also available.

Macroscopical findings could be seen in 75.35 % of all kidneys, of which 16.91 % were considered “unfit for consumption”. 70.52 % of the 10,168 kidneys considered as “fit for consumption” revealed lesions during external inspection (64.93 % SRC; 3.10 % PFL; 2.49 % other findings). While the rate of kidneys classified as “unfit for consumption” was similar in both examination weeks (EW, 15.96 % resp. 17.90 %), there were distinct differences (9.70 % to 26.96 %) between the examination days (ED). Similar findings occurred regarding the kidneys which were considered to be “fit for consumption” and did not reveal any macroscopic alterations (17.67 % to 37.59 % per ED resp. 28.33 % in the 1st EW and 19.81 % in the 2nd EW). The percentage of animals with additionally condemned material such as lungs, heart and/or liver in pigs with at least one kidney “unfit for consumption” or two organs “fit for consumption” was nearly identical (25.62 % resp. 23.72 %). In animals with two NAMD kidneys “fit for consumption”, the percentage was 29.19 %. In the 2,010 kidneys examined in detail, 0.35 % showed none, 21.59 % showed one and 76.26 % showed more than one (up to

six) different findings. Except for the occurrence of nephrosis, acute glomerulonephritis as well as some developmental disorders, all porcine nephropathies described in literature could be found. Although the gross appearance seemed to be identical, the histological findings varied in certain alterations. The most frequent lesions of kidneys “unfit for consumption” were SRC with involvement of the renal capsule (72.09 %), which could be identified histologically as arterial, venous and lymphatic vessels embedded in connective and fatty tissue and can be regarded most likely as malformations. SRC without involvement of the renal capsule occurred in 33.88 % of these kidneys, histologically showing fibrosis or chronic interstitial nephritis. Pre- or post-natal injuries were assumed to be involved in development of these lesions. Foci interpreted as petechial haemorrhages associated with slaughter at the surface of the renal cortex could histologically be identified as inflammation-associated bleedings at partially altered vessels. The different forms of non-suppurative interstitial nephritis (multifocal, diffuse, partially with fibrosis) could be observed macroscopically in 13.5 % of the kidneys “unfit for consumption”; in some cases, the pattern of inflammation as described in the literature could be found, while no histomorphological equivalent could be demonstrated in others. Whereas embolic suppurative focal nephritis (0.1 %) and pyelonephritis (0.2 %) could certainly be diagnosed macroscopically, a solitary pyelitis was more difficult to detect. Acute/subacute as well as chronic ‘infarction-like’ lesions (a total of 9.66 %) did not show the classical histological appearance of an infarct but partially resembled vasculopathy-induced ‘subinfarctions’ or seemed to be focal interstitial nephritis. In macroscopically unaltered kidneys (control kidneys) as well as in macroscopically unaltered areas of otherwise altered kidneys (“unfit for consumption”, “fit for consumption but altered”), over 96 % showed mononuclear interstitial nephritis of varying degrees. The detection of tertiary lymphoid tissue (‘follicles’) varied between 0 % and 85 % (control kidneys 30 %), dependent, on the gross (main) findings of the kidney. Furthermore, about 78 % of all specimens showed a proliferation of mesangial cells and/or endothelial cells and all specimens showed a gradually variable sclerosis and/or hyalinosis (‘Minimal Change Nephrotic Syndrome’).

In conclusion, the gross appearance of the porcine kidney as described in the anatomical literature only occurred in approx. 25 % of the kidneys at this abattoir. The gross pathological examination could be proven to be sufficient and necessary concerning the decision ‘fit/unfit for consumption’ already at the slaughter line. However, this method is limited regarding a detailed pathological and aetiological diagnosis. The histological examinations show that minimal non-suppurative interstitial nephritis and pyelitis are commonly diagnosed in almost each kidney at the slaughterhouse. These findings in combination with the glomerular alterations and the occurrence of tertiary lymphoid tissue are indicative for a chronic immunostimulation or a subclinical infection among (sub-)population of pigs investigated. Regarding the majority of the lesions, it can be considered that there is no health risk for the consumer, but the uncertainty of evaluation of congenital or degenerative defects prescribed by meat hygiene laws shows the necessity of an ‘affirmative list’ for organs of slaughtered animals. It remains to be seen whether or not the diagnosis of this interstitial nephritis will be relevant in future food legislation. This work gives reason to conduct current comparative studies to examine regional, epidemiologic and genetic influences on particular lesions, how it had been carried out by NIEBERLE and COHRS (1970) decades ago.

## 8 LITERATURVERZEICHNIS

Aalund O, Willeberg P, Mandrup M, Riemann H. Lung Lesions at Slaughter - Associations to Factors in Pig Herd. *Nordisk Veterinaer Medicin*. 1976;28:487-95.

Ackerknecht E. Die Harnorgane, Organa uropoetica. In: Zietzschmann O, Ackerknecht E, Grau H, Hrsg. *Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere*. 18. Aufl. Berlin: Springer-Verlag; 1943. S. 507-21.

Alexander N, Heptinstall RH, Pickering GW. The effects of embolic obstruction of intrarenal arteries in the rabbit. *J Pathol Bacteriol*. 1961;81:225-37.

Allan GM, Ellis JA. Porcine circoviruses: a review. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2000;12:3-14.

Amezcu R, Pearl DL, Martinez A, Friendship RM. Patterns of condemnation rates in swine from a federally inspected abattoir in relation to disease outbreak information in Ontario (2005-2007). *Can Vet Journal*. 2011;52:35-42.

Anderson WI, Hoerr FJ, King JM. Renal dysplasia in a pig. *Cornell Vet*. 1988;78:347-50.

Anon. Verordnung (EG) Nr. 853/2004 des europäischen Parlaments und des Rates vom 29. April 2004a mit spezifischen Hygienevorschriften für Lebensmittel tierischen Ursprungs. *ABI*. L 139 (29.12.2011).

Anon. Verordnung (EG) Nr. 854/2004 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 29. April 2004b mit Besonderen Verfahrensvorschriften für die amtliche Überwachung von zum menschlichen Verzehr bestimmten Erzeugnissen tierischen Ursprungs. *ABI*. L 226 (28.10.2008)

Anon. Verordnung (EG) Nr. 1244/2007 der Kommission vom 24. Oktober 2007 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 2074/2005 hinsichtlich der Durchführungsbestimmungen für bestimmte Erzeugnisse tierischen Ursprungs, die zum menschlichen Verzehr bestimmt sind, und zur Festlegung spezifischer Bestimmungen über amtliche Kontrollen zur Fleischuntersuchung. *ABI*. L 281 (25.10.2007)

Anon. Geschäftsbericht Deutscher Fleischer-Verband 2011 2012a (zitiert am 30.11.2012):38-41  
<[http://www.fleischerhandwerk.de/cms/upload/pdf/GB2012\\_Fleischverzehr.pdf](http://www.fleischerhandwerk.de/cms/upload/pdf/GB2012_Fleischverzehr.pdf)>

Anon. Jahresbericht 2011 / 2012 des Verbandes der Fleischwirtschaft e.V. 2012b (zitiert vom 12.11.2012):1-47, <[http://www.v-d-f.de/download/SHOW/pdf\\_ablage/jahresbericht\\_2011\\_2012](http://www.v-d-f.de/download/SHOW/pdf_ablage/jahresbericht_2011_2012)>

Anon. Verordnung (EU) Nr. 218/2014 der Kommission vom 7. März 2014a zur Änderung von Anhängen der Verordnungen (EG) Nr. 853/2004 und (EG) 854/2004 des Europäischen Parlaments und des Rates und der Verordnung (EG) Nr. 2074/2005 der Kommission. *ABI*. L 69/95 (08.03.2014)



Anon. Verordnung (EU) Nr. 219/2014 der Kommission vom 7. März 2014b zur Änderung des Anhang I der Verordnung (EG) 854/2004 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich der spezifischen Anforderungen an die Fleischuntersuchung bei Hausschweinen. ABl. L 69/99 (08.03.2014)

Baker TF, Mcewen SA, Prescott JF, Meek AH. The prevalence of leptospirosis and its association with multifocal interstitial nephritis in swine at slaughter. *Can J Vet Res.* 1989;53:290-4.

Bandick N, Kobe A, Fries R. Monitoring results of meat inspection of fattening pigs: disorders recorded and used in the literature. *Fleischwirtschaft.* 2001;81:193-7.

Baumgärtner W, Gruber AD. Nomenklatur und Diagnostik. In: Baumgärtner W, Gruber AD, Hrsg. *Allgemeine Pathologie für die Tiermedizin.* Stuttgart: Enke Verlag; 2011. S. 9-13.

Baumgärtner W, Schmidt P. Entzündung. In: Baumgärtner W, Gruber AD, Hrsg. *Allgemeine Pathologie für die Tiermedizin.* Stuttgart: Enke Verlag; 2011. S. 180-221.

Baxter TJ. Polycystic kidney of infants and children: morphology, distribution and relation of the cysts. *Nephron.* 1965;2:15-31.

Beineke A, Hewicker-Trautwein M, Klopffleisch R. In: Baumgärtner W, Gruber AD, Hrsg. *Allgemeine Pathologie für die Tiermedizin.* Stuttgart: Enke Verlag; 2011. S. 86-139.

Blaha T, Beilage EG. Recording of pathological-anatomical lesions at slaughter. 4. the quantification of the lesions as indicator for the health-status of pig herds and 1st results. *Fleischwirtschaft.* 1994;74:427-9.

Böck P. Binde- und Stützgewebe. In: Böck P, Hrsg. *Romeis Mikroskopische Technik.* 17. Aufl. Urban & Schwarzenberg. München-Wien-Baltimore; 1989. S. 494-566.

Boqvist S, Montgomery JM, Hurst M, Thu HT, Engvall EO, Gunnarsson A et al. *Leptospira* in slaughtered fattening pigs in southern Vietnam: presence of the bacteria in the kidneys and association with morphological findings. *Vet Microbiol.* 2003;93:361-8.

Bourgault A, Drolet R. Spontaneous glomerulonephritis in swine. *J Vet Diagn Invest.* 1995;7:122-6.

Brömel J, Zettl K. Erkrankungen des Harnapparates beim Schwein. *Prakt Tierarzt.* 1981;62:342-50.

Brömel J, Zettl K. Erkrankungen des Harnapparates beim Schwein. *Prakt Tierarzt.* 1980;61:1064-73.

Brücklmayer F. Untersuchungen über Nierenzysten beim Schwein [Dissertation med. vet]. Dresden: Tierärztliche Hochschule zu Dresden; 1910.

Buck WB, Preston KS, Abel M, Marshall VL. Perirenal edema in swine: a disease caused by common weeds. *J Am Vet Med Assoc.* 1966;148:1525-31.

Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) 2008. Risikoorientierte Fleischuntersuchung soll Schweinefleisch sicherer machen – Information Nr. 010/2008 des BfR vom 29. Januar 2008 <[http://www.bfr.bund.de/cm/343/risikoorientierte\\_fleischuntersuchung\\_soll\\_schweinefleisch\\_sicherer\\_machen.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/343/risikoorientierte_fleischuntersuchung_soll_schweinefleisch_sicherer_machen.pdf)>.

Burson DE, Hunt MC, Schafer DE, Beckwith D, Garrison JR. Effects of stunning method and time interval from stunning to exsanguination on blood splashing in pork. *J Anim Sci.* 1983;57:918-21.

Buttenschon J. Statistical evidence for a link between bronchopneumonia and disseminated focal nephritis in pigs. *Zentralbl Veterinarmed A.* 1991;38:287-99.

Calsamiglia M, Segales J, Quintana J, Rosell C, Domingo M. Detection of porcine circovirus types 1 and 2 in serum and tissue samples of pigs with and without postweaning multisystemic wasting syndrome. *J Clin Microbiol.* 2002;40:1848-50.

Caramelli M, Bozzetta E, Mignone W, Bisso MC, Scanzini E, Giusti AM et al. Anatomico-histopathological observation on the renal pathology in the wild boar (*Sus scrofa*). *J Mount Ecol.* 1995;3:90-1.

Carr J, Walton J, Done S. Cystitis and pyelonephritis in the sow. *Pig Vet J.* 1991;27:122-41.

Carr J, Walton J, Done S. Cystitis and ascending pyelonephritis in the sow. *In Practice.* 1995;17:71-9.

Carr J, Walton JR. Bacterial flora of the urinary tract of pigs associated with cystitis and pyelonephritis. *Vet Rec.* 1993;132:575-7.

Chappel RJ, Prime RW, Millar BD, Mead LJ, Jones RT, Adler B. Comparison of diagnostic procedures for porcine leptospirosis. *Vet Microbiol.* 1992;30:151-63.

Choi C, Chae C. Colocalization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2 in porcine dermatitis and nephropathy syndrome by double-labeling technique. *Vet Pathol.* 2001;38:436-41.

Choi C, Chae C. Glomerulonephritis associated with classical swine fever virus in pigs. *Vet Rec.* 2003;153:20-2.

Choi C, Chae C, Clark EG. Porcine postweaning multisystemic wasting syndrome in Korean pig: detection of porcine circovirus 2 infection by immunohistochemistry and polymerase chain reaction. *J Vet Diagn Invest.* 2000;12:151-3.

Christensen L, Gade PB. New Danish developments in pig handling at abattoirs. *Fleischwirtschaft.* 1997;77:604-7.

Churg J, Bernstein J, Glassock RJ. Minor Glomerular Abnormalities. In: Churg J, Bernstein J, Glassock RJ, Hrsg. *Renal Disease: Classification and Atlas of Glomerular Diseases*. 2nd. Aufl. New York: IGAKU-SHOIN Medical Publishers, Inc.; 1995. S. 45-65.

- Cooper VL, Hesse RA, Doster AR. Renal lesions associated with experimental porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection. *J Vet Diagn Invest.* 1997;9:198-201.
- Cordes DO, Dodd DC. Bilateral renal hypoplasia of the pig. *Pathol Vet.* 1965;37:37-48.
- Crocker JF, Brown DM, Vernier RL. Developmental defects of the kidney. A review of renal development and experimental studies of maldevelopment. *Pediatr Clin North Am.* 1971;18:355-76.
- D'Alencar AS, Farias MPO, Santos FL, Alves LC, Faustino MAG. Renal injury in from swines's slaughter-houses "Scientific Article". *Medicina Veterinaria-Recife.* 2011;5:7-15.
- D'Allaire S, Drolet R, Chagnon M. The causes of sow mortality: A retrospective study. *Can Vet J.* 1991;32:241-3.
- Darwich L, Mateu E. Immunology of porcine circovirus type 2 (PCV2). *Virus Res.* 2012;164:61-7.
- de Vries V. Erhebung von Organbefunden und Konfiskatabzügen von Schlachthöfen in der Schweiz und deren Korrelation mit Betriebs- und Managementdaten [Dissertation med. vet]. Zürich: Univ. Zürich; 2010.
- Delbem ACB, de Freitas JC, Bracarense APFR, Muller EE, de Oliveira RC. Leptospirosis in slaughtered sows: Serological and histopathological investigation. *Braz. J. Microbiol.* 2002;33:174-7.
- Drolet R. Urinary Sytem. In: Zimmermann JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, Hrsg. *Diseases of Swine.* 10. Aufl. West Sussex: John Wiley & Sons, Inc.; 2012. S. 363-82.
- Drolet R, D'Allaire S, Larochelle R, Magar R, Ribotta M, Higgins R. Infectious agents identified in pigs with multifocal interstitial nephritis at slaughter. *Vet Rec.* 2002;150:139-43.
- Eble JN, Young RH. Tumors of the urinary tract. In: Fletcher CDM, Hrsg. *Diagnostic Histopathology of Tumors.* 3. Aufl. Churchill Livingstone; 2007. S. 485-566.
- Elbers ARW, Tielen MJM, Snijders JMA, Cromwijk WAJ, Hunneman WA. Epidemiologic studies on lesions in finishing pigs in the Netherlands .1. prevalence, seasonality and interrelationship. *Prev Vet Med.* 1992;14:217-31.
- Elling F. Nutritionally induced necrotizing glomerulonephritis and polyarteritis nodosa in pigs. *Acta Pathol Microbiol Scand A.* 1979;87A:387-92.
- Elling F. Feeding experiments with ochratoxin A-contaminated barley to bacon pigs .4. renal lesions. *Acta Agric Scand.* 1983;33:153-9.
- Elling F, Moller T. Mycotoxic nephropathy in pigs. *Bull World Health Organ.* 1973;49:411-8.

Ender B. Die Bedeutung von Fleisch in der Ernährung. Fachtagung für Multiplikatoren der Sächsischen Landesanstalt für Landwirtschaft; 2002 Nov 5; Dresden, Deutschland.

<[http://www.smul.sachsen.de/de/wu/Landwirtschaft/lfl/inhalt/download/278\\_vortrag6ender.pdf](http://www.smul.sachsen.de/de/wu/Landwirtschaft/lfl/inhalt/download/278_vortrag6ender.pdf)>

Engelke J. Endemisches Vorkommen der Periarteritis nodosa beim Schwein [Dissertation med. vet]. Hannover: Univ. Hannover; 1949.

Flesja KI, Forus IB, Solberg I. Pathological lesions in swine at slaughter. V. Pathological lesions in relation to some environmental factors in the herds. Acta Vet Scand. 1982;23:169-83.

Flesja KI, Forus IB, Solberg I. Pathological lesions in swine at slaughter. VI. The relation between some mainly non-environmental factors, diseases, weight gain and carcass quality. Acta Vet Scand. 1984;25:309-21.

Flesja KI, Solberg I. Pathological lesions in swine at slaughter. IV. Pathological lesions in relation to rearing system and herd size. Acta Vet Scand. 1981;22:272-82.

Flesja KI, Ulvesaeter HO. Pathological lesions in swine at slaughter. I. Baconers. Acta Vet Scand. 1979;20:498-514.

Freddi M, Guizzardi F. Nefropathie cistiche nel suino. Riv Zoo Vet. 1979;6:395-400.

Fries R. Sichere Überwachung Lebensmittel liefernder Tiere: Versuch einer Ableitung. Berl und Munch Tierarztl Wochenschr. 2001;114:438-45.

Friis C. Postnatal-Development of the Pig-Kidney - Ultrastructure of the glomerulus and the proximal tubule. J Anat. 1980;130:513-26.

Funke J. Erhebung von Organbefunden und Konfiskatabzügen von Schlachtschweinen an Schlachthöfen in der Schweiz und deren Korrelation mit Betriebs- und Managementdaten [Dissertation med. vet] Zürich: Univ. Zürich; 2009.

Gille U. Niere, Ren, griech. Nephros. In: Salomon F-V, Geyer H, Gille U, Hrsg. Anatomie für die Tiermedizin. 2. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2008. S. 370-6.

Görig A. Über das Vorkommen von Bildungs- und Lagerungsanomalien an den Nieren und der Leber der Schlachttiere. [Dissertation med. vet] Bern. Univ. Bern; 1900.

Gresham A, Done S, Livesey C, MacDonald S, Chan D, Sayers R et al. Survey of pigs' kidneys with lesions consistent with PMWS and PDNS and ochratoxycosis. Part 2: pathological and histological findings. Vet Rec. 2006;159:761-8.

Grieco V, Riccardi E, Belotti S, Scanziani E. Immunohistochemical study of porcine nephroblastoma. J Comp Pathol. 2006;134:143-51.

- Grothues E. Untersuchungen an Schlachtsauen zur Feststellung von Erkrankungen des Harnapparates und deren Einfluss auf Harndichte, pH-Wert, Nitrit- und Proteingehalt des Harnes [Dissertation med. vet]. Hannover: Univ. Hannover; [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 1990.
- Guarda F, Maglione A, Perlasca M. Morfologia e frequenza delle nefropatie in 52.361 suini regolarmente macellati. *Ann Fac Med Vet Torino*. 1969;XVIII:395-412.
- Guizzardi F, Gerola G. Patologia renale e viscerale del maiale. *Obiet Doc Vet*. 1986;7:15-25.
- Harbers THM, Smeets JFM, Faber JAJ, Snijders JMA, van Logtestijn JG. A comparative study into procedures for postmortem inspection for finishing pigs. *J Food Prot*. 1992;8:620-6.
- Hayashi M, Tsuda H, Okumura M, Hirose M, Ito N. Histopathological classification of nephroblastomas in slaughtered swine. *J Comp Pathol*. 1986;96:35-46.
- He J, Wang QS, Ye JH, Hu XX, Li N. Identification of porcine polycystic kidney disease 1 (PKD1) gene: Molecular cloning, expression profile, and implication in disease model. *Gene*. 2011;490:37-46.
- Hegasy GA, Manuelian T, Hogasen K, Jansen JH, Zipfel PF. The molecular basis for hereditary porcine membranoproliferative glomerulonephritis type II - point mutations in the factor H coding sequence block protein secretion. *Am J Pathol*. 2002;161:2027-34.
- Helmchen U, Schubert GE. Niere. In: Remmele W, Hrsg. *Pathologie* 5. 2. Aufl. Berlin: Springer-Verlag; 1997. S. 93-192.
- Hewicker-Trautwein M. Niere. In: Baumgärtner W, Hrsg. *Pathohistologie für die Tiermedizin*. Stuttgart: Enke Verlag; 2007. S. 218-41.
- Ho HF, Blackmore DK. Effect of chilling and freezing on survival of leptospira-interrogans serovar pomona in naturally infected-pig kidneys. *N Z Vet J*. 1979;27:121-3.
- Höfliger H. Recognition of congenital unilateral kidney agenesis in domestic animals. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 1971;113:587-94.
- Hoischen-Taubner S, Blaha T, Werner C, Sundrum A. Repeatability of anatomical-pathological findings at the abattoir for characteristics of animal health. *Arch. Lebensmittelhyg*. 2011;62:82-7.
- Huang YY, Walther I, Martinson SA, Lopez A, Yason C, Godson DL et al. Porcine circovirus 2 inclusion bodies in pulmonary and renal epithelial cells. *Vet Pathol*. 2008;45:640-4.
- Hunter P, Vandervyver FH, Selmerolsen A, Henton MM, Herr S, Delange JF. Leptospirosis as a cause of white spot kidneys in South African pig abattoirs. *Onderstepoort J Vet Res*. 1987;54:59-62.
- Isling LK, Aalbaek B, Schroder M, Leifsson PS. Pyelonephritis in slaughter pigs and sows: morphological characterization and aspects of pathogenesis and aetiology. *Acta Vet Scand*. 2010;52:48.

- Jansen JH, Nordstoga K. Renal lesions in Norwegian slaughter pigs. Macroscopic and light microscopic studies. *Zentralbl Veterinarmed A*. 1992;39:582-92.
- Jansen JH, Nordstoga K. Glomerular lesions in fibrotic kidneys of Norwegian slaughter pigs. Light microscopic and immunohistochemical studies. *Zentralbl Veterinarmed A*. 1994;41:91-101.
- Joest E, Lauritzen J, Degen K, Brücklmayer F. Beiträge zur vergleichenden Pathologie der Niere. *Frankf. Z. Pathol*. 1911;8:34-79.
- Jones RT, Millar BD, Chappel RJ, Adler B. Macroscopic kidney lesions in slaughtered pigs are an inadequate indicator of current leptospiral infection. *Aust Vet J*. 1987;64:258-9.
- Karlson AG, Kernkamp HCH. Hydronephrosis in swine a review of literature and a report on two cases of hydronephrosis in swine. *Iowa State Univ Vet*. 1941;4:18-20.
- Kashima T, Hirata K, Nomura Y. Detection of porcine tumors cases at the meat inspection office of Kangawa prefecture in 1970-1990. *J Jap Vet Med Ass*. 1995;48:436-40.
- Kaup FJ, Liebhold M, Wendt M, Drommer W. *Corynebacterium suis* infections in swine. 2. Morphological findings in the urinary tract with special reference to the bladder. *Tierärztl Prax*. 1990;18:595-9.
- Kim J, Chae C. A comparison of virus isolation, polymerase chain reaction, immunohistochemistry, and in situ hybridization for the detection of porcine circovirus 2 and porcine parvovirus in experimentally and naturally coinfecting pigs. *J Vet Diagn Invest*. 2004;16:45-50.
- Klein G, Langen M, Jahne J. Complete carcass examination within the framework of the risk based meat inspection according to Regulation (EC) 854/2004. *Fleischwirtschaft*. 2009;89:85-9.
- Kobe A, Bandick N, Koopmann L, Dahms S, Weiss H, Fries R. Comparison of two different meat inspection techniques. *Vet Q*. 2000;22:75-83.
- Köfer J, Kutschera G, Fuchs K. Monitoring of animal health at abattoirs. *Fleischwirtschaft*. 2001;81:107-11.
- Krakowka S, Ellis JA. Evaluation of the effects of porcine genogroup 1 torque teno virus in gnotobiotic swine. *Am J Vet Res*. 2008;69:1623-9.
- Krakowka S, Ellis JA, Meehan B, Kennedy S, McNeilly F, Allan G. Viral wasting syndrome of swine: Experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in gnotobiotic swine by coinfection with porcine circovirus 2 and porcine parvovirus. *Vet Pathol*. 2000;37:254-63.
- Krogh P. Epidemiology of mycotoxic porcine nephropathy. *Nordisk Veterinær Medicin*. 1976a;28:452-8.
- Krogh P. Mycotoxic nephropathy. *Adv Vet Med*. 1976b;20:147-70.

- Krogh P, Axelsen NH, Elling F, Gyrdhans N, Hald B, Hyldgaard J, et al. Experimental porcine nephropathy - changes of renal-function and structure induced by ochratoxin-A - contaminated feed. *Acta Pathol Microbiol Scand Suppl.* 1974;1-21.
- Krölling O. Der Harnapparat. In: Krölling O, Grau H, Hrsg. *Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere.* 10. Aufl. Berlin: Paul Parey Verlag; 1960. S. 299-315.
- Langham RF, Morse EV, Morter RL. Experimental leptospirosis. 5. Pathology of leptospira-pomona infection in swine. *Am J Vet Res.* 1958;19:395-400.
- Larsen NB, Tondering E. Nephritis interstitialis leucolymphocytaria hos svin. *Nordisk Veterinaer Medicin.* 1953;6:35-46.
- Liebich H-G, Maierl J. Harnorgane (Organa urinaria). In: Liebich H-G, Hrsg. *Funktionelle Histologie der Haussäugetiere und Vögel.* 5. Aufl. Stuttgart: Schattauer Verlag; 2010. S. 275-94.
- Lucks H. Untersuchungen über die Ursachen der Hydronephrose des Schweines [Dissertation med. vet]. Gießen: Univ. Gießen; 1905.
- Madec F. Analyse des causes de mortalite des truies en cours de periode d'elevage. *Rec Med Vet.* 1984;329-35.
- Maes DGD, Vrielinck J, Millet S, Janssens GPJ, Deprez P. Urolithiasis in finishing pigs. *Vet J.* 2004;168:317-22.
- Mandache E, Penescu M. Renal subcapsular tertiary lymphoid aggregates in chronic kidney diseases. *Rom J Morphol Embryol.* 2011;52:1219-25.
- Marschner H. Art- und Altersmerkmale der Nieren der Haussäugetiere. *Anat Embryol (Berl).* 1937;107:353-77.
- Martinez J, Segales J, Aduriz G, Atxaerandio R, Jaro P, Ortega J et al. Pathological and aetiological studies of multifocal interstitial nephritis in wasted pigs at slaughter. *Res Vet Sci.* 2006;81:92-8.
- Maruyama S, Cantu E, III, DeMartino C, Vladutiu A, Caldwell PR, Wang CY et al. Membranous glomerulonephritis induced in the pig by antibody to angiotensin-converting enzyme: considerations on its relevance to the pathogenesis of human idiopathic membranous glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 1999;10:2102-8.
- Mason RW, Cooper R. Congenital bilateral renal hypoplasia in Large White pigs. *Aust Vet J.* 1985;62:413-4.
- Mateus-Vargas RH, Jimenez-Loaiza EM, Faro-Zuniga CE, Passos-Pequeno A. Analysis of the most common causes of viscera condemnation in pigs (liver, kidney, heart), in a slaughterhouse of Costa Rica, and its economical implication. *Arch. Lebensmittelhyg.* 2011;62:88-95.

- Maxie MG, Newman SJ. Urinary System. In: Maxie MG, Hrsg. Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of domestic animals. 5. Aufl. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2007. S. 425-522.
- Meuten DJ. Tumors of the Urinary System. In: Meuten DJ, Hrsg. Tumors in domestic animals. 4. Aufl. Ames, Iowa: Iowa State Press; 2002. S. 509-46.
- Meyer R. Blut- und Lymphgefäße. In: Remmele W, Hrsg. Pathologie. 2. Aufl. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 1999. S. 277-341.
- Michel G. Die Entwicklung des Harn- und Geschlechtsapparates. In: Michel G, Hrsg. Kompendium der Embryologie der Haustiere. 4. Aufl. Jena: Gustav Fischer Verlag; 1986. S. 211-43.
- Michna SW, Campbell RS. Leptospirosis in pigs - epidemiology microbiology and pathology. Vet Rec. 1969;84:135-8.
- Migaki G, Nelson LW, Todd GC. Prevalence of embryonal nephroma in slaughtered swine. J Am Vet Med Assoc. 1971;159:441-2.
- Milicevic D, Juric V, Stefanovic S, Jovanovic M, Jankovic S. Survey of slaughtered pigs for occurrence of ochratoxin A and porcine nephropathy in Serbia. Int J Mol Sci. 2008;9:2169-83.
- Mulisch M, Welsch U. Romeis Mikroskopische Technik. 18 Aufl. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag; 2010.
- Müller E. Die Verträglichkeit von Weizensteinbrand beim Schwein. Dtsch Tierarztl Wochenschr. 1977;43-5.
- Neves DS. Patologia renal de suínos sacrificados para consumo. Arquivo brasileiro de medicina veterinaria e zootecnica 1986;39:103-4.
- Newman SJ. The Urinary System. In: Zachary JF, McGavin MD, Hrsg. Pathologic basis of veterinary disease. 5 Aufl. St. Louis: ELSEVIER MOSBY; 2012. S. 589-659.
- Nieberle K, Cohrs P. Harnapparat-Nieren. In: Cohrs P, Hrsg Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. Aufl. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag Jena; 1970. S. 808-65.
- Nielsen SW, Mackey LJ, Misdorp W. Tumors of the kidney. Bull World Health Organ. 1976;53:237-46.
- Nietfeld JC, Leslie-Steen P. Interstitial nephritis in pigs with adenovirus infection. J Vet Diagn Invest. 1993;5:269-73.
- Oliveira JX, de Paula DAJ, Mores N, Pescador CA, Ciacci-Zanella JR, Coldebella A et al. Interstitial nephritis of slaughtered pigs in the State of Mato Grosso, Brazil. Pesq Vet Bras. 2012;32:313-8.
- Orr JP, Althouse E, Dulac GC, Durham PJ. Epizootic infection of a minimal disease Swine herd with a herpesvirus. Can Vet J. 1988;29:45-50.



Pezzolato M, Maina E, Lonardi S, Bozzetta E, Grassi F, Scanziani E et al. Development of tertiary lymphoid structures in the kidneys of pigs with chronic leptospiral nephritis. *Vet Immunol and Immunopathol.* 2012;145:546-50.

Pill K. Untersuchungen zur Verwendung von klinischen und pathologisch/anatomischen Befunden am Schlachthof für die Einschätzung der Tiergesundheit und des Tierschutzes in Schweine- und Rinderbeständen [Dissertation med. vet.]. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 2014.

Prettner M. Nierendislocationen bei Schweinen. *Zeitschrift für Tiermedizin.* 1902;458-61.

Radaelli E, Del PF, Aresu L, Sciarrone F, Vicari N, Mattiello S et al. Expression of major histocompatibility complex class II antigens in porcine leptospiral nephritis. *Vet Pathol.* 2009;46:800-9.

Reischauer A, Forst N, Vallant A, Schoon H-A. Tumoren beim Schwein - eine klinisch relevante Differenzialdiagnose? LBH: Proceedings 5. Leipziger Tierärztekongress Band 2 2010;80-2.

Renk W. Glomerulonephritis beim Schwein. *Zentralbl Veterinarmed.* 1955;2:348-58.

Rosell C, Segales J, Plana-Duran J, Balasch M, Rodriguez-Arrioja GM, Kennedy S et al. Pathological, immunohistochemical, and in-situ hybridization studies of natural cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. *J Comp Pathol.* 1999;120:59-78.

Rotter W. Postischemic insufficiency of the surviving cells and organs, their recovery and resuscitation time after interruption of the blood circulation. *Thoraxchirurgie.* 1958;6:107-24.

Ruiz-Villamor E, Quezada M, Bautista MJ, Romanini S, Carrasco L, Salguero FJ et al. Classical swine fever: pathogenesis of glomerular damage and immunocharacterization of immunocomplex deposits. *J Comp Pathol.* 2001;124:246-54.

Rütten M, Stephan R, Pospischil A, Sydler T. Porcine circovirus type 2 infections in healthy pigs at slaughter. Proceedings of the 24<sup>th</sup> Meeting on European Society of Veterinary Pathology, 2006 Aug 30-2; Edinburgh, Scotland. 108-9

Sandison AT, Anderson LJ. Tumors of kidney in cattle sheep and pigs. *Cancer.* 1968;21:727-&.

Sarli G, Mandrioli L, Panarese S, Brunetti B, Segales J, Dominguez J et al. Characterization of interstitial nephritis in pigs with naturally occurring postweaning multisystemic wasting syndrome. *Vet Pathol.* 2008;45:12-8.

Schoon H-A, Ellenberger C, Gruber A. Kreislaufstörungen. In: Baumgärtner W, Gruber AD, Hrsg. *Allgemeine Pathologie für die Tiermedizin.* Stuttgart: Enke Verlag; 2011. S. 140-79.

Schumann K. Auswirkungen unterschiedlich ausgeprägter Managementsysteme in der Schweineproduktion auf das Auftreten postmortal erhobener Befunde [Dissertation med. vet.]. Berlin: Freie Univ. Berlin; 2009.

Segales J, Piella J, Marco E, Mateu-de-Antonio EM, Espuna E, Domingo M. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Spain. *Vet Rec.* 1998;142:483-6.

Segales J, Rosell C, Domingo M. Pathological findings associated with naturally acquired porcine circovirus type 2 associated disease. *Vet Microbiol.* 2004;98:137-49.

Shadduck JA, Koestner A, Kasza L. The lesions of porcine adenoviral infection in germfree and pathogen-free pigs. *Pathol Vet.* 1967;4:537-52.

Shirotta K, Koyama R, Nomura Y. Glomerulopathy in swine: microscopic lesions and IgG or C3 deposition in 100 pigs. *Nihon Juigaku Zasshi.* 1986;48:15-22.

Slauson DO, Lewis RM. Comparative pathology of glomerulonephritis in animals. *Vet Pathol.* 1979;16:135-64.

Sleight SD, Langham RF, Morter RL. Experimental leptospirosis - the early pathogenesis of leptospira-pomona infection in young swine. *J Infect Dis.* 1960;106:262-9.

Smollich A. Harnsystem. In: Smollich A, Michel G, Hrsg. *Mikroskopische Anatomie der Haustiere.* 2. Aufl. Jena: Gustav Fischer Verlag; 1992. S. 213-32.

Snijders JMA. Integrierte Qualitätskontrolle bei Schlachtschweinen. Zusammenfassung der Tagungsbeiträge der 20. Tierärzttagung; 1993 Sep 24-25; Graz, Österreich. p. 159-73

Statistisches Bundesamt (DESTATIS) 2013a. Schlachttier- und Fleischuntersuchung 2012 (zitiert vom 29.07.2014):1-407, <<https://www.destatis.de/DE/Publikationen/Thematisch/LandForstwirtschaft/ViehbestandTierischeErzeugung/FleischuntersuchungJ2030430127004.pdf>>.

Statistisches Bundesamt (DESTATIS) 2013b. Schlachtungen und Fleischerzeugung 4. Vierteljahr und Jahr 2012. (ziteiert vom 10.06.2013):1-116, <https://www.destatis.de/DE/Publikationen/Thematisch/LandForstwirtschaft/ViehbestandTierischeErzeugung/SchlachtungFleischerzeugung2030421123244.pdf>>.

Stenius PI. Über eine unter dem Bilde einer Schrumpfniere verlaufende schwere Hypoplasie der Nierenrinde beim Schwein. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 1937;45:289-92.

Stoev SD. Complex etiology, prophylaxis and hygiene control in mycotoxic nephropathies in farm animals and humans. *Int J Mol Sci.* 2008;9:578-605.

Stoev SD, Denev S, Dutton MF, Njobeh PB, Mosonik JS, Steenkamp PA et al. Complex etiology and pathology of mycotoxic nephropathy in South African pigs. *Mycotoxin Res.* 2010a;26:31-46.

- Stoev SD, Dutton MF, Njobeh PB, Mosonik JS, Steenkamp PA. Mycotoxic nephropathy in Bulgarian pigs and chickens: complex aetiology and similarity to Balkan Endemic Nephropathy. Food Addit and Contam Part A-Chem Anal Control Expo Risk Assess. 2010b;27:72-88.
- Stoev SD, Hald B, Mantle PG. Porcine nephropathy in Bulgaria: a progressive syndrome of complex or uncertain (mycotoxin) aetiology. Vet Rec. 1998;142:190-4.
- Stoev SD, Paskalev M, MacDonald S, Mantle PG. Experimental one year ochratoxin A toxicosis in pigs. Exp Toxicol Pathol. 2002;53:481-7.
- Stoev SD, Vitanov S, Anguelov G, Petkova-Bocharova T, Creppy EE. Experimental mycotoxic nephropathy in pigs provoked by a diet containing ochratoxin A and penicillic acid. Vet Res Commun. 2001;25:205-23.
- Straw BE, Backstrom L, Leman AD. Examination of swine at slaughter .1. the mechanics of slaughter examination and epidemiologic considerations. Comp Cont Educ Pract. 1986;8:S41-S47.
- Stunzi H. Die Periarteriitis nodosa des Schweines im Rahmen der allergischen Krankheiten der Haustiere [Habilschr. med. vet]. Zürich: Univ. Zürich 1947.
- Sugiyama A, Ozaki K, Narama I. Diffuse global granulomatous glomerulonephritis in a pig. J Vet Med Sci. 2005;67:87-90.
- Szazados I, Takacs J. Beurteilung der auf bakterielle Infektionen hinweisenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Fleischuntersuchung 8. Nierenblutungen. Fleischwirtschaft. 1980;60:686-7.
- Szazados I, Takacs J. Beurteilung der auf bakterielle Infektionen hinweisenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Fleischuntersuchung 11. Nierenveränderungen. Fleischwirtschaft. 1981;61:34-5.
- Tereg J. Der uropoetische Apparat. In: Ellenberger W, Hrsg. Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Berlin: Paul Parey Verlag; 1911. S. 241-79.
- Thiessen H. Untersuchungen an den Nieren von Wild- und Hausschweinen. J Anim Breed Genet. 1976;93:178-216.
- Tiong CK, Bin CS. Abattoir condemnation of pigs and its economic implications in Singapore. Br Vet J. 1989;145:77-84.
- Trautwein G. Harnorgane. In: Dämmrich K, Drommer W, Köhler H, Messow C, Pohlenz J, Schulz L-C, Trautwein G, Hrsg. Pathologie der Haustiere. 1. Aufl. Jena: Gustav Fischer Verlag; 1991. S. 517-75.
- Tuovinen VK, Grohn YT, Straw BE. Partial condemnations of swine carcasses - a descriptive study of meat inspection findings at southwestern Finland cooperative slaughterhouse. Prev Vet Med. 1994;19:69-84.
- Uzal FA, More SJ, Dobrenov B, Kelly WR. Assessment of organoleptic postmortem inspection techniques for bovine offal. Aust Vet J. 2002;80:70-4.

Vallant A. Harn bereitendes System. In: Vallant A, Hrsg. Farbatlas der Schlachttierkörper-Pathologie bei Rind und Schwein. Stuttgart: Enke Verlag; 2004. S. 123-55.

van Vuuren SH, Sol CM, Broekhuizen R, Lilien MR, Oosterveld MJ, Nguyen TQ et al. Compensatory growth of congenital solitary kidneys in pigs reflects increased nephron numbers rather than hypertrophy. PLoS One. 2012;7:e49735.

Vollmerhaus B. Harnorgane, Organa urinaria. In: Habermehl K-H, Vollmerhaus B, Wilkens H, Hrsg. R. Nickel, A. Schummer, E. Seiferle Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band II - Eingeweide. 9. Aufl. 2004. S. 309-40.

von Sandersleben J. Harnorgane. In: von Sandersleben J, Dämmrich K, Dahme E, Hrsg. Pathologische Histologie der Haustiere. 3. Aufl. Jena: Gustav Fischer Verlag; 1989. S. 204-31.

Wal PGvd. Spierbloedingen un uitbloedingsgraad bij varkens. Tijdschr Diergeneesk. 1973;202-9.

Webster WR, Summers PM. Congenital polycystic kidney and liver syndrome in piglets. Aust Vet J. 1978;54:451.

Weiss E. Niere. In: Dahme E, Weiss E, Hrsg. Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 6. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2007. S. 173-96.

Wellenberg GJ, Pesch S, Berndsen FW, Steverink PJGM, Hunneman W, van der Vorst TJK et al. Isolation and characterization of porcine circovirus type 2 from pigs showing signs of post-weaning multisystemic wasting syndrome in the Netherlands. Vet Q. 2000;22:167-72.

Wellenberg GJ, Stockhofe-Zurwieden N, de Jong MF, Boersma WJ, Elbers AR. Excessive porcine circovirus type 2 antibody titres may trigger the development of porcine dermatitis and nephropathy syndrome: a case-control study. Vet Microbiol. 2004;99:203-14.

Wells GA, Hebert CN, Robins BC. Renal cysts in pigs: prevalence and pathology in slaughtered pigs from a single herd. Vet Rec. 1980;106:532-5.

Wendt M, Lappe F, Bickhardt K. Investigations on cristalluria in sows. Dtsch Tierarztl Wochenschr. 1996;103:506-10.

Wiesner E, Ribbeck R. Lexikon der Veterinärmedizin. 4 Aufl. Stuttgart: Enke; 2000.

Wijeratne WV, Wells GA. Inherited renal cysts in pigs: results of breeding experiments. Vet Rec. 1980;107:484-8.

Windsor RS. Urolithiasis in piglets. Vet Rec. 1977;101:367.

Woldemeskel M, Drommer W, Wendt M. Microscopic and ultrastructural lesions of the ureter and renal pelvis in sows with regard to Actinobaculum suis infection. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2002;49:348-52.

- Wrobel K-H. Das Blutgefäßsystem der Niere von *Sus scrofa dom.* unter besonderer Berücksichtigung des für die menschliche Niere beschriebenen Abkürzungskreislaufes [Dissertation med. vet]. Gießen: Univ. Gießen; 1961.
- Yoshie T. Study on the swine glomerulopathy resembling human IgA nephropathy. *Nihon Jinzo Gakkai Shi.* 1991;33:179-89.
- Zimmermann H. On the recovery time in postischemic swelling, atrophy and dilatation of the main segment of the kidney. *Verh Dtsch Ges Pathol.* 1960;44:299-305.
- Zimmermann JL, Carlton WW, Tuite J. Mycotoxicosis produced in swine by cultural products of an isolate of *Aspergillus ochraceus*. I. Clinical observations and pathology. *Vet Pathol.* 1979;16:583-92.
- Zollinger HU. Die Nephrosen. In: Doerr, Uehlinger, Hrsg. *Spezielle pathologische Anatomie.* Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag Berlin-Heidelberg; 1966a. S. 179-318.
- Zollinger HU. Kreislaufstörungen der Niere. In: Doerr, Uehlinger, Hrsg. *Spezielle pathologische Anatomie.* Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag Berlin-Heidelberg; 1966b. S. 122-78.
- Zollinger HU. Mißbildungen der Nieren. In: Doerr, Uehlinger, Hrsg. *Spezielle pathologische Anatomie.* Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag Berlin-Heidelberg; 1966c. S. 59-108.
- Zollinger HU. *Spezielle pathologische Anatomie.* Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag Berlin-Heidelberg; 1966d.

## 9 ANHANG

### 9.1 Befunddatenblatt für die makroskopische Untersuchung

Schwein:		Rinde			Mark	Becken	Verteilung			Infarktform			Missbildung
Niere:		Glomerulum	Tubulus	Interstitium			f.	mf.	dif.	trapezförmig	keilförmig	R. und M.	
Entzündung	akut												Hypoplasie
	chronisch												
	embolisch-eitrig												
	granulomatös												
Nephrose	Amyloid												Dysplasie
	Fett												
	Melanin												
	sonst. Pigm.												
	parenchym Deg.												Fusion
	Kalzinose												
	V.a. Ochratoxikose												
Zysten/	PCKD												
Abflussstörung	Zysten (Anzahl)												persistieren- de fetale Lappung
	Größe in cm												
	Hydronephrose												
Blutungen	Größe in cm												
Hyperämie													Einziehung Rinde mit Kapsel
Rindennekrose													
Infarkt	akut												
	subakut												
	chronisch												Einziehung Rinde ohne Kapsel
	hämorrhagisch												
Tumoren													
Fibrose													
Sonstiges	Diagnose												
	Verteilung												

**Legende:** PCKD=polycystic kidney disease; parenchym. Deg.=parenchymatöse Degeneration; V.a.=Verdacht auf; f.=fokal; mf.=multifokal; dif.=diffus;

## 9.2 Befunddatenblatt für die histologische Untersuchung

		Rinde			Mark	Becken	Gefäße			Lymphgefäße
<b>NIERE:</b>		Gl.	Tu.	Interst.			Int.	Med.	Ext.	
Entzündung	akut									
	subakut									
	chronisch									
	eitrig									
	eosinophil									
	histiozytär									
	plasmazytär									
	lymphozytär									
	embolisch-eitrig									
	granulierend									
	granulomatös									
	nekrotisierend									
	sero-fibrinös									
	membranös									
	proliferativ									
	membrano-proliferativ									
	Sklerose									
Hyperämie										
Blutung										
Nephrose	Amyloid									
	Fett									
	Melanin									
	Protein									
	Lipofuscin									
	Haemosiderin									
	Porphyrin									
	Atrophie									
	parench. Deg.									
Zysten	PCKD									
Infarkt	akut									
	subakut									
	chronisch									
	hämorrhagisch									
Fibrose										
	Hypoplasie									
	Dysplasie									
Tumoren	Adenom									
	Karzinom									
	Nephroblastom									
	sonstige									
Dilatation										
Sonstig.	Diagnose									
	Verteilung									

**Legende:** Gl.=Glomerulus; Tu.=Tubulus; Interst.=Interstitium; Int.=Tunica interna; Med.=Tunica media; Ext.=Tunica externa

### 9.3 Verfahrensschritte der Immunhistologischen Untersuchung

#### 9.3.1 Verwendete Primärantikörper

**Tab. 9.1:** Verwendete Primärantikörper mit Angabe der verwendeten Verdünnung und ihrer Bezugsquellen sowie das als Positivkontrolle mitgeführte porcine Gewebe

Antikörper	Spezifikation	Klon	Verdünnung	Positivkontrolle	Bezugsquelle
<b>PCV-2</b> (monoklonal)	Maus- anti- Circoviren	36A9	1:20 000	PCV-2 infiziertes Lungengewebe vom Schwein	Ingenasa, Madrid, Spanien
<b>MAC 387</b> (monoklonal)	Maus- anti-Human myeloides/histiozytäres Antigen	MAC 387	1:1 000	Lymphknoten	M 0747, Dako GmbH, Hamburg
<b>CD79a</b> (monoklonal)	Maus- anti-Human B-Zellen	HM57	1:15	Lymphknoten	AbD Serotec MCA2538H
<b>CD3</b> (polyklonal)	Kaninchen- anti human-T-Zellen		1:300	Lymphknoten	A 0452; Dako GmbH, Hamburg
<b>Laminin</b> (polyklonal)	Kaninchen- anti- Laminin		1:100	Vaskuläre Basalmembran	L-9393; Sigma Bioscience St.Louis, Missouri, USA

#### 9.3.2 Vorbehandlung an Paraffin-eingebetteten Gewebeschnitten

1. Aufziehen von 3-4 µm dicken Schnitten auf SuperFrost® Plus Objektträger
2. 30 min Trocknen bei Raumtemperatur vor einem Ventilator
3. Entparaffinierung und Rehydrierung
  - 10 min Xylol
  - 2 x je 3 min Isopropanol
  - 3 min 96%iger Alkohol
4. Inaktivierung der endogenen Peroxidase
  - 30 min in Methanol mit frisch zugesetztem 0,5 % H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> bei Raumtemperatur (Perhydrol 30 % H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> p.a., 107210, Merck, Darmstadt)
5. Waschen in tris buffered saline (TBS) (Kap. 9.4, S. 122)

#### 9.3.3 Besondere Verfahren

Bei den Schnitten von MAC387, CD3, Laminin und PCV-2 schloss sich dann eine Proteasevorbehandlung an:

1. 5 min Spülen der Schnitte in Phosphate-buffered saline (PBS, Kap. 9.4, S. 122) bei 37°C
2. 5 min Inkubieren der Schnitte in 0,05 % Protease in PBS bei 37°C (bakterielle Protease Typ XXIV, P8038, Sigma Chemie, Deisenhofen)
3. 3 x 5 min Spülen der Schnitte in eiskaltem TBS



### 9.3.4 Antigennachweis mittels monoklonaler AK nach der Peroxidase anti-Peroxidase (PAP)-Methode bei MAC387

1. Überführen der Schnitte aus der Küvette in Coverplates® (Fa. Life Science, Frankfurt/Main)
2. Einbringen von je 100 µl des in 1 % bovinem Serumalbumin (BSA) (Fa. Boehringer, Mannheim) in TBS verdünnten Primärantikörpers bzw. des Kontrollserums in die Coverplates®
3. Inkubation über Nacht bei 4°C
4. Spülen durch Einbringen von 2 ml TBS je Coverplate®
5. 30 min Inkubation bei Raumtemperatur mit 100 µl des Sekundärantikörpers Ratte-anti-Maus-IgG (FA. Dianova, Hamburg) in einer Verdünnung von 1:100 in TBS mit 1 % BSA je Coverplate®
6. Spülen durch Einbringen von 2 ml TBS je Coverplate®
7. 30 min Inkubation bei Raumtemperatur mit 100 µl Maus-Peroxidase-anti-Peroxidase (PAP)-Antikörper (FA. Dianova, Hamburg) in einer Verdünnung von 1:500 in TBS mit 1 % BSA je Coverplate®
8. Spülen durch Einbringen von je 2 ml TBS je Coverplate®  
Weiter mit Abschnitt 9.3.7, S. 122

### 9.3.5 Antigennachweis mittels monoklonaler AK in einem 2-Schritt-Detektionssystem (Histofine®)

Dieses Verfahren fand bei den AK **PCV-2** und **CD79a** Anwendung.

Ausführung entsprechend Kap. 9.3.4 bis inklusive Schritt 4, anschließend:

1. Überschichtung mit 100 µl unverdünnten Histofine® (Fa. Nichirai Biosciences, Tokyo, Japan)
2. 30 min Inkubation bei Raumtemperatur
3. Spülen durch Einbringen von je 2 ml TBS je Coverplate®  
Weiter mit Abschnitt 9.3.7, S. 122

### 9.3.6 Antigennachweis mittels polyklonaler AK nach der Peroxidase anti-Peroxidase (PAP)-Methode

1. Überführen der Schnitte aus der Küvette in Coverplates® (Fa. Life Science, Frankfurt/Main)
2. Blocken der unspezifischen Bindungen mit 1:2 in TBS verdünntem Schweineserum für 10 min bei Raumtemperatur
3. Einbringen von je 100 µl des in 20 % Schweineserum in TBS verdünnten Primärantikörpers in die Coverplates®
4. Inkubation über Nacht bei 4°C
5. Spülen durch Einbringen von 2 ml TBS je Coverplate®
6. Einbringen von je 100 µl Schwein anti-Kaninchen IgG 1:100 in 20%igem Schweineserum in TBS je Coverplate®
7. 30 min Inkubation bei Raumtemperatur
8. Spülen durch Einbringen von 2 ml TBS je Coverplate®
9. Einbringen von je 100 µl Kaninchen-PAP 1:100 in 20%igem Schweineserum in TBS je Coverplate®
10. 30 min Inkubation bei Raumtemperatur
11. Spülen durch Einbringen von je 2 ml TBS je Coverplate®  
Weiter mit Abschnitt 9.3.7, S. 122

### 9.3.7 Standard zur Nachbehandlung

1. Überführen der Schnitte aus den Coverplates® in eine Küvette
2. 10 min Inkubation bei Raumtemperatur unter ständigem Rühren (Magnetrührer) mit 3,3-Diaminobenzidintetrahydrochlorid (DAB)-Lösung (Fa. Fluka Feinchemikalien, Neu Ulm, Kap.9.4)
3. 3 x 5 min Waschen in TBS bei Raumtemperatur
4. 5 min Waschen in Aqua dest. bei Raumtemperatur
5. 10 sek Gegenfärbung mit Papanicolaou-Lösung (Kap. 9.4) und 10 min Bläuen in Leitungswasser
6. Je 3 min Entwässern in der aufsteigenden Alkoholreihe
  - 5 min Xylol
  - 5 min Xylol
  - 10 min Xylol
7. Eindecken der Objektträger mittels Eindeckautomat Tissue Tek (Vogel GmbH & Co KG, Gießen)

## 9.4 Reagenzien für die (Immun-)Histologie

### Phosphate-buffered saline (PBS, pH 7,2, 300 mOsm)

Stammlösung

42 g NaCl krist. (106400, Merck, Darmstadt)

9,26 g Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> x 2H<sub>2</sub>O p.a. (106580, Merck, Darmstadt)

2,15 g K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> (60218, Fluka Feinchemikalien, Neu Ulm))

ad 1000 ml Aqua bidest.

Gebrauchslösung:

Verdünnung der Stammlösung 1:5 in Aqua bidest

### Tris Buffered Saline (TBS, pH 7,6)

Stammlösung:

60,57 g Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan (Fa. Carl Roth, Karlsruhe)

610 ml destilliertes Wasser

390 ml HCl 1 N (Fa. Merck, Darmstadt)

Gebrauchslösung:

100 ml Stammlösung

900 ml 0,8 % NaCl (Fa. Merck, Darmstadt) in destilliertem Wasser

### 3,3-Diaminobenzidintetrahydrochlorid (DAB)-Lösung

100 mg DAB (Fa. Fluka Feinchemikalien, Neu Ulm)

200 ml 0,1 M Imidazol/HCl-Puffer (pH 7,1)

70 µl H<sub>2</sub>O (30 %) (Fa. Merck, Darmstadt)

### Papanicolaou-Lösung

PAPANICOLAOUs Lösung (109254, Merck, Darmstadt) und Aqua dest. im Verhältnis 1:20 mischen und filtrieren

## 9.5 Tabellen zum Ergebnisteil 4.1 makroskopische Untersuchung am Schlachtband

**Tab. 9.2:** Anzahl (un-)tauglicher Nieren in Abhängigkeit vom Untersuchungstag (UT) und der Untersuchungswoche (UW) sowie über den gesamten Untersuchungszeitraum (UZR)

Untersuchungs- zeitraum	untersuchte Schweine	untersuchte Nieren	taugliche Nieren	untaugliche Nieren
1. UT	831	1622	1423	199
2. UT	601	1148	940	208
3. UT	600	1148	903	245
4. UT	600	1181	1006	175
5. UT	599	1166	993	173
1. UW	3231	6265	5265	1000
6. UT	600	1186	1071	115
7. UT	601	1191	974	217
8. UT	601	1198	875	323
9. UT	601	1197	936	261
10. UT	601	1200	1047	153
2. UW	3004	5972	4903	1069
UZR	6235	12237	10168	2069

**Tab. 9.3:** Makroskopische Befunde tauglicher Nieren (n=10168) am Schlachtband bei 12237 untersuchten Nieren in Abhängigkeit vom Untersuchungstag (UT) und der Untersuchungswoche (UW) sowie über den gesamten Untersuchungszeitraum (UZR)

Untersuchungs- zeitraum	taugliche Nieren ohne Befund	taugliche Nieren mit Befund			
		gesamt	Einziehung in der Rinde	persistierende fetale Lappung	sonstige Befunde
1. UT	609	814	762	51	1
2. UT	350	590	531	38	21
3. UT	330	573	526	23	24
4. UT	282	724	681	22	21
5. UT	244	749	707	28	14
1. UW	1815	3450	3207	162	81
6. UT	246	825	730	55	40
7. UT	248	726	660	26	40
8. UT	244	631	583	20	28
9. UT	233	703	648	19	36
10. UT	212	835	774	33	28
2. UW	1183	3720	3395	153	172
UZR	2998	7170	6602	315	253

**Tab. 9.4:** Anzahl an Befunden je untauglicher Niere an den einzelnen Untersuchungstagen (UT) sowie in den beiden Untersuchungswochen (UW) und im gesamten Untersuchungszeitraum (UZR)

Untersuchungszeitraum	untaugliche Nieren	Anzahl an Befunden je untauglicher Niere						
		0	1	2	3	4	5	6
1. UT	196	0	40	76	66	13	0	1
2. UT	202	1	53	79	53	14	2	0
3. UT	236	0	56	107	58	14	0	1
4. UT	160	1	28	68	46	12	5	0
5. UT	169	1	23	70	54	18	3	0
1. UW	963	3	201	398	278	71	10	2
6. UT	109	0	19	39	33	12	5	1
7. UT	213	0	39	100	49	22	3	0
8. UT	316	3	88	143	65	15	2	0
9. UT	259	0	58	103	70	22	5	1
10. UT	150	1	26	56	54	8	4	1
2. UW	1047	4	230	441	271	79	19	3
UZR	2010	7	430	841	548	150	29	5

9.6 Tabellen zum Ergebnisteil 4.2 makroskopische Befunde der untauglichen Nieren

**Tab. 9.5:** Auftreten makroskopischer Befunde an den untauglichen Schweinenieren (n=2010) an den einzelnen Untersuchungstagen (UT), in den Untersuchungswochen (UW) sowie im gesamten Untersuchungszeitraum (UZR)

makroskopische Befunde		untaugliche Nieren an den jeweiligen Untersuchungstagen, -wochen und insgesamt												
		1. UT (196)*	2. UT (202)*	3. UT (236)*	4. UT (160)*	5. UT (169)*	1. UW (963)*	6. UT (109)*	7. UT (213)*	8. UT (316)*	9. UT (259)*	10. UT (150)*	2. UW (1047)*	UZR (2010)*
rote Herde	Rinde	15	5	16	29	19	84	18	15	76	12	22	143	227
	Mark	0	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	3	3
	Becken	0	2	0	0	1	3	2	2	7	3	1	15	18
inter- stitielle Nephritis	fo.+mf.	22	10	19	22	8	81	18	23	4	53	6	104	185
	fo.+mf. chronisch	6	1	3	1	9	20	0	7	3	11	5	26	46
	diffus chronisch	2	4	2	2	2	12	0	4	2	3	0	9	21
	embolisch-eitrig	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	2
	landkartenähn- liche Zeichnung	10	3	3	1	2	19	5	3	0	6	3	17	36
Pyelonephritis		0	0	0	0	0	0	1	0	3	0	0	4	4
Pyelitis		0	1	0	0	0	1	3	0	0	0	0	3	4
„infarkt- ähnliche“ Läsionen	akut/subakut	4	8	3	4	1	20	7	3	2	7	10	29	49
	chronisch	4	10	9	19	14	56	12	10	10	38	20	90	146
	rot	5	7	5	0	0	17	1	2	1	3	4	11	28
dilatiertes Becken		3	5	12	11	6	37	2	3	2	5	2	14	51

Legende zu Tab. 9.5: fo.=fokal; mf.=multifokal; \*=Anzahl untauglicher Nieren

**Tab. 9.5 (Fortsetzung):** Auftreten makroskopischer Befunde an den untauglichen Schweinenieren (n=2010) an den einzelnen Untersuchungstagen (UT), in den Untersuchungswochen (UW) sowie im gesamten Untersuchungszeitraum (UZR);

makroskopische Befunde	untaugliche Nieren an den jeweiligen Untersuchungstagen, -wochen und insgesamt												
	1. UT (196)*	2. UT (202)*	3. UT (236)*	4. UT (160)*	5. UT (169)*	1. UW (963)*	6. UT (109)*	7. UT (213)*	8. UT (316)*	9. UT (259)*	10. UT (150)*	2. UW (1047)*	UZR (2010)*
<b>Hydronephrose</b>	7	0	2	6	0	15	1	3	3	1	4	12	27
<b>Zysten</b>	106	77	90	64	87	424	63	74	76	96	75	384	808
<b>Hypoplasie/Dysplasie</b>	9	4	2	3	1	19	5	3	0	0	2	10	29
<b>Einziehung Rinde mit Kapsel</b>	123	161	175	108	137	704	66	162	232	186	99	744	1449
<b>Einziehung Rinde ohne Kapsel</b>	74	56	72	52	74	328	27	69	103	91	63	354	681
<b>persistierende fetale Lappung</b>	37	34	41	22	34	168	17	47	45	33	14	156	324
<b>Kapselverwachsung</b>	9	8	9	9	3	38	6	4	4	5	8	27	65
<b>Schlachtschaden</b>	0	4	5	0	4	13	2	9	23	9	1	44	57
<b>Formatypie</b>	1	4	3	3	2	13	6	3	1	1	1	12	25
<b>Neoplasien</b>	1	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0	2
<b>Hyperämie im Mark</b>	9	14	12	13	6	54	7	20	22	19	7	75	129
<b>sonstige Befunde</b>	0	18	23	5	2	48	6	21	18	11	11	67	115
<b>ohne besonderen Befund</b>	0	1	0	1	1	3	0	0	3	0	1	4	7

Legende zu Tab. 9.5: fo.=fokal; mf.=multifokal; \*=Anzahl untauglicher Nieren

**Tab. 9.6:** Veränderungen der Kategorie „sonstige Befunde“

<b>sonstige Befunde</b>	<b>Anzahl</b>
diffuse Hyperämie des Nierenparenchyms	26
ausgeprägte ungleiche Blutverteilung	26
große längliche narbige Einziehungen ohne Verwachsung der Kapsel	20
Nephrolithiasis	9
mit gelbem Harngrieß gefüllte Zysten	6
mit gelbem schleimigem Inhalt (passend zu Eiter) gefüllte Zysten	6
aufgefaserter in mehreren Schichten schwer abzulösende Kapsel	2
Destruktion des Parenchyms durch kapsuläre Einziehungen	2
mit braunem flüssigem trübem Inhalt gefüllte Zysten	2
fokale Verkalkung	2
Hypertrophie/Hyperplasie der Nierenrinde	2
Polyarteriitis nodosa	2
großflächige subkapsuläre Blutungen	2
Pyonephrose	2
braune Auflagerungen auf der Nierenrinde	1
fokaler mit 0,2 cm großen Zysten durchsetzter Bereich	1
mit roter klarer Flüssigkeit gefüllte Zyste	1
kompensatorische Hypertrophie/Hyperplasie	1
multifokale Fibrose	1
hochgradig verdicktes talgiges Nierenbecken	1
<b>insgesamt</b>	<b>125</b>

**Tab. 9.7:** Befunde an nicht näher untersuchten untauglichen Nieren (n=59) sowie an den dazugehörigen Schlachtkörpern (n=33) und Organen

<b>Untersuchungstag (UT)</b>	<b>Hintergrund der weiterführenden Untersuchungen</b>	<b>Anzahl nicht untersuchter Nieren je Schwein</b>	<b>Befund der äußeren Besichtigung nicht näher untersuchter untauglicher Nieren</b>			<b>Tauglichkeit Schwein</b>
			<b>o.b.B.</b>	<b>E.R.</b>	<b>Verdachtsdiagnose Niere</b>	
1. UT	Eber	2	0	2	/	-
1. UT	Nierenveränderung	1	0	0	embol.-eitrig interst. N.	+
2. UT	Eber	2	0	2	/	-
2. UT	Eber	2	2	0	/	-
2. UT	Eber	2	0	2	/	-
3. UT	Splenitis	1	0	1	/	-
3. UT	Nierenveränderung	2	0	0	Pyelonephritis	+
3. UT	Pleuropneumonie	2	2	0	/	+

**Legende zu Tab 9.7:** vgl. Legende Tab. 9.7, S. 128

**Tab. 9.7 (Fortsetzung):** Befunde an nicht näher untersuchten untauglichen Nieren (n=59) sowie an den dazugehörigen Schlachtkörpern (n=33) und Organen

Untersuchungstag (UT)	Hintergrund der weiterführenden Untersuchungen	Anzahl nicht untersuchter Nieren je Schwein	Befund der äußeren Besichtigung nicht näher untersuchter untauglicher Nieren			Tauglichkeit Schwein
			o.b.B.	E.R.	Verdachtsdiagnose Niere	
3. UT	Polyarthritis	2	2	0	/	-
3. UT	Polyarthritis	2	0	2	/	-
4. UT	Eber	1	0	1	/	-
4. UT	Eber	2	2	0	/	-
4. UT	Pleuropneumonie	2	0	2	/	+
4. UT	Enteritis	2	2	0	/	+
4. UT	Polyarthritis	2	0	2	/	-
4. UT	Enteritis	2	0	2	/	-
4. UT	Polyarthritis	2	0	2	/	-
4. UT	Enteritis	2	0	2	/	+
5. UT	Eber	2	0	2	/	-
5. UT	Eber	2	0	2	/	-
6. UT	Nierenveränderung	2	0	0	embol.-eitrig interst. N.	+
6. UT	Enteritis	2	0	2	/	-
6. UT	Nierenveränderung	2	0	0	embol.-eitrig interst. N.	+
7. UT	Nierenveränderung	2	0	0	rote Herde auf Rindenoberfläche	+
7. UT	Polyarthritis	2	1	1	/	-
8. UT	Nierenveränderung	1	0	0	embol.-eitrig interst. N.	+
8. UT	Eber	2	0	2	/	-
8. UT	Nierenveränderung	1	0	0	embol.-eitrig interst. N.	+
8. UT	multiple Abszesse	2	1	1	/	-
8. UT	Nierenveränderung	1	0	0	rote Herde auf Rindenoberfläche	+
9. UT	Nierenveränderung	2	0	0	abszedierende Nephritis	+
10. UT	Polyarthritis	2	0	2	/	-
10. UT	Nierenveränderung	1	0	0	rote Herde auf Rindenoberfläche	-

**Legende zu Tab. 9.7:** embol.-eitrig interst. N.=embolisch-eitrig interstitielle Nephritis; E.R.=lediglich Einziehung in der Rinde nachweisbar; o.b.B.=Niere ohne besonderen Befund; +=ja; -=nein; UT=Untersuchungstag



**Tab. 9.8:** Gemeinsames Auftreten zweier Befunde (B1 und B2) sowie prozentualer Anteil des kombinierten Auftretens bezogen auf den jeweiligen Einzelbefund  
(Anteil an B1; Anteil an B2 jeweils in %)

B1 \ B2	n	r. H. Rinde		r. H. Mark		r. H. B.		e.-eitr. N.		mf. int. N.		landk. Z.		mf. chr. N.		diff. chr. N.		Pyelitis		Pyeloneph.	
	227	227		3		18		2		185		36		46		21		4		4	
r. H. Rinde	227	X		0		4		0		7		1		1		0		0		0	
r. H. Mark	3	0	0	X		0		0		0		0		0		0		0		0	
r. H. Becken	18	2	22	0	0	X		0		1		1		0		0		3		0	
e.-eitr. N.	2	0	0	0	0	0	0	X		0		0		0		0		0		0	
mf. interst. N.	185	3	4	0	0	6	1	0	0	X		2		14		0		0		0	
landk. Zeichnung	36	0	3	0	0	6	3	0	0	1	6	X		2		0		0		0	
mf. chr. N.	46	0	2	0	0	0	0	0	0	8	30	6	4	X		0		0		0	
diff. chr. N.	21	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	X		0		0	
Pyelitis	4	0	0	0	0	17	75	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	X		0	
Pyelonephritis	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	X	
Zyste	808	16	5	0	0	33	1	0	0	16	4	39	2	22	1	10	0	50	0	0	0
Hydronephrose	27	0	4	0	0	0	0	0	0	1	7	0	0	4	7	5	4	0	0	50	7
Beckendilatation	51	1	4	0	0	6	2	0	0	4	14	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
akute/subakute i.L.	49	0	2	0	0	0	0	0	0	3	10	3	2	2	2	0	0	25	2	0	0
chr. i.L.	146	2	3	0	0	11	1	0	0	12	15	8	2	11	3	0	0	0	0	0	0
rote i.L.	28	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	3	4	0	0	0	0	0	0	0	0
Hyperämie Mark	129	5	9	0	0	17	2	0	0	12	17	56	16	15	5	0	0	25	1	0	0
E.R.o.K.	681	21	7	33	0	17	0	0	0	17	5	25	1	7	0	5	0	75	0	0	0
E.R.m.K.	1449	67	10	100	0	83	1	50	0	60	8	78	2	65	2	62	1	100	0	50	0
Hyp./Dys.	29	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3	0	0	0	0	0	0
p.f.L.	324	6	4	0	0	11	1	0	0	6	4	6	1	7	1	10	1	25	0	0	0
Kapselverwachsung	65	0	2	0	0	0	0	0	0	2	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Schlachtschaden	57	1	4	33	2	6	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Formatypie	25	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tumoren	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sonstige Befunde	115	3	5	0	0	6	1	0	0	4	6	17	5	0	0	0	0	0	0	50	2

Tab. 9.8 (Fortsetzung): Gemeinsames Auftreten zweier Befunde (B1 und B2) sowie prozentualer Anteil des kombinierten Auftretens bezogen auf den jeweiligen Einzelbefund (Anteil an B1; Anteil an B2 jeweils in %)

B2 \ B1		Zyste		Hydron.		Beckend.		a.s.i.L.		chr. i.L.		rote i.L.		Hyperä. M.		E.R.o.K.		E.R.m.K.		Hyp./Dys.	
	n	808		27		51		49		146		28		129		681		1449		29	
r. H. Rinde	227	37		1		2		1		5		0		12		47		151		1	
r. H. Mark	3	0		0		0		0		0		0		0		1		3		0	
r. H. Becken	18	6		0		1		0		2		0		3		3		15		0	
e.-eitr. N.	2	0		0		0		0		0		0		0		0		1		0	
mf. interst. N.	185	29		2		7		5		22		1		22		32		111		0	
landk. Zeichnung	36	14		0		0		1		3		1		20		9		28		0	
mf. chr. N.	46	10		2		0		1		5		0		7		3		30		1	
diff. chr. N.	21	2		1		0		0		0		0		0		1		13		0	
Pyelitis	4	2		0		0		1		0		0		1		3		4		0	
Pyelonephritis	4	0		2		0		0		0		0		0		0		2		0	
Zyste	808	X		3		17		13		103		2		34		373		564		4	
Hydronephrose	27	0	11	X		0		0		0		0		0		1		10		1	
Beckendilatation	51	2	33	0	0	X		0		2		1		1		14		38		0	
akute/subakute i.L.	49	2	27	0	0	0	0	X		0		0		3		12		28		0	
chr. i.L.	146	13	71	0	0	4	1	0	0	X		0		9		46		86		1	
rote i.L.	28	0	7	0	0	2	4	0	0	0	0	X		1		5		16		0	
Hyperämie Mark	129	4	26	0	0	2	1	6	2	6	7	4	1	X		33		88		0	
E.R.o.K.	681	46	55	4	0	27	2	24	2	32	7	18	1	26	5	X		475		6	
E.R.m.K.	1449	70	39	37	1	75	3	57	2	59	6	57	1	68	6	70	33	X		4	
Hyp./Dys.	29	0	14	4	3	0	0	0	0	1	3	0	0	0	0	1	21	0	14	X	
p.f.L.	324	17	43	15	1	22	3	4	1	14	6	11	1	12	5	18	37	16	69	17	2
Kapselverwachsung	65	1	15	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	1	2	2	17	2	42	62	28
Schlachtschaden	57	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	4	1	11	3	84	0	0
Formatypie	25	0	12	0	0	0	0	2	4	0	0	4	4	2	8	0	12	1	36	38	44
Tumoren	2	0	50	0	0	0	0	0	0	1	50	0	0	0	0	0	50	0	50	0	0
sonstige Befunde	115	6	40	11	3	2	1	2	1	4	5	4	1	26	29	4	25	5	60	3	1

**Tab. 9.8 (Fortsetzung):** Gemeinsames Auftreten zweier Befunde (B1 und B2) sowie prozentualer Anteil des kombinierten Auftretens bezogen auf den jeweiligen Einzelbefund (Anteil an B1; Anteil an B2 jeweils in %)

B2 \ B1		p.f.L.		K.-Verw.		Schl.-Sch.		Formatypie		Tumoren		s. Befunde
	n	324		65		57		25		2		115
r. H. Rinde	227	14		1		2		0		0		6
r. H. Mark	3	0		0		1		0		0		0
r. H. Becken	18	2		0		1		0		0		1
e.-eitr. N.	2	0		0		0		0		0		0
mf. interst. N.	185	12		3		0		0		0		7
landk. Zeichnung	36	2		0		0		0		0		6
mf. chr. N.	46	3		0		0		0		0		0
diff. chr. N.	21	2		0		0		0		0		0
Pyelitis	4	1		0		0		0		0		0
Pyelonephritis	4	0		0		0		0		0		2
Zyste	808	139		10		1		3		1		46
Hydronephrose	27	4		0		0		0		0		3
Beckendilatation	51	11		1		0		0		0		1
akute/subakute i.L.	49	2		0		0		1		0		1
chr. i.L.	146	20		0		0		0		1		6
rote i.L.	28	3		0		0		1		0		1
Hyperämie Mark	129	15		1		2		2		0		33
E.R.o.K.	681	120		11		6		3		1		29
E.R.m.K.	1449	225		27		48		9		1		69
Hyp./Dys.	29	5		18		0		11		0		1
p.f.L.	324	X		18		11		4		1		11
Kapselverwachsung	65	6	28	X		2		11		0		10
Schlachtschaden	57	3	19	3	4	X		0		0		1
Formatypie	25	1	16	17	44	0	0	X		0		2
Tumoren	2	0	50	0	0	0	0	0	0	X		0
sonstige Befunde	115	3	10	15	9	2	1	8	2	0	0	X

**Legende Tab.9.8:**

r. H.=roter Herd; B=Becken; e.-eitr.=embolisch-eitrig; interst.=interstitielle; N=Nephritis; mf.=multifokal; landk. Z.=landkartenähnliche Zeichnung; diff.=diffus; chr.=chronisch; Pyeloneph.=Pyelonephritis; Hydrone.=Hydronephrose; Beckend.=Beckendilatation; i.L.=“infarktähnliche“ Läsion ;Hyperä. M=Hyperämie Mark; E.R.o. bzw.m.K.=Einziehung Rinde ohne bzw. mit Beteiligung der Kapsel; Hyp.=Hypoplasie Dys.=Dysplasie; p.f.L.=persistierende fetale Lappung; K.-V.=Kapselverwachsung; Schl.-Sch.=Schlachtschaden; s.=sonstige

**Tab. 9.9:** Solitäres und kombiniertes Auftreten von Einzelbefunden an untauglichen Nieren (n=2010)

Befund	absolute Häufigkeit	als Einzelbefund		Auftreten in Kombination	
		n	%	n	%
rote Herde in Rinde	227	35	15,42 %	192	84,58 %
rote Herde im Mark	3	0	0,00 %	3	100,00 %
rote Herde im Becken	18	0	0,00 %	18	100,00 %
emb.- eitrig interst. N.	2	1	50,00 %	1	50,00 %
fo. + mf. interst. N.	185	29	15,68 %	156	84,32 %
fo. + mf. chron. interst. N.	46	5	10,87 %	35	89,13 %
landkartenähnliche Z.	36	1	2,78 %	41	97,22 %
diff. chron. interst. N.	21	7	33,33 %	14	66,67 %
Pyelitis	4	0	0,00 %	4	100,00 %
Pyelonephritis	4	2	50,00 %	2	50,00 %
Zyste	808	53	6,56 %	755	93,44 %
Hydronephrose	27	7	25,93 %	20	74,07 %
Dilatation des Beckens	51	1	1,96 %	50	98,04 %
akute/subakute i.L.	49	8	16,33 %	41	83,67 %
chron. i.L.	146	4	2,74 %	142	97,26 %
rote i.L.	28	7	25,00 %	21	75,00 %
Hyperämie Mark	129	0	0,00 %	129	100,00 %
E.R. ohne Kapsel	681	32	4,70 %	649	95,30 %
E.R. mit Kapsel	1449	202	13,94 %	1247	86,06 %
Hypoplasie/Dysplasie	29	3	10,34 %	26	89,66 %
persistierende fetale L.	324	14	4,32 %	310	95,68 %
Kapselverwachsung	65	6	9,23 %	59	90,77 %
Schlachtschaden	57	5	8,77 %	52	91,23 %
Formatypie	25	3	12,00 %	22	88,00 %
Tumor	2	0	0,00 %	2	100,00 %
sonstige Befunde	115	5	4,35 %	110	95,65 %

**Legende zu Tab 9.9:** fo.=fokal; mf.=multifokal; chron.=chronisch; interst.=interstitiell; N.=Nephritis; emb.-eitrig=embolisch-eitrig; Z.=Zeichnung; i.L.=“infarktähnliche“ Läsion; E.R.= Einziehung der Rinde; L=Lappung; n=Anzahl

**Tab. 9.10:** Einzelbefunde an untauglichen Nieren (n=2010) mit ihren häufigsten Befundkombinationen

Befund (n=Anzahl)	drei am häufigsten kombinierte Befunde	% von n
rote Herde in der Rinde n=227	Einziehung Rinde mit Kapsel	66,52 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	20,70 %
	Zyste	16,30 %
rote Herde im Mark n=3	Einziehung Rinde mit Kapsel	100,00 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	33,33 %
	Schlachtschaden	33,33 %
rote Herde im Becken n=18	Einziehung Rinde mit Kapsel	83,33 %
	Zyste	33,33 %
	rote Herde in der Rinde	22,22 %
embolisch-eitrige intersti- tielle Nephritis n=2	Einziehung Rinde mit Kapsel	50,00 %
	--	--
	--	--
fokale + multifokale inter- stitielle Nephritis n=185	Einziehung Rinde mit Kapsel	60,00 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	17,30 %
	Zyste	15,68 %
fokale + multifokale chro- nische interstitielle Nephri- tis n=46	Einziehung Rinde mit Kapsel	65,22 %
	fokale + multifokale interstitielle Nephritis	30,43 %
	Zyste	21,74 %
landkartenähnliche Zeich- nung n=36	Einziehung Rinde mit Kapsel	77,78 %
	Hyperämie des Markes	55,56 %
	Zyste	38,89 %
diffuse chronische intersti- tielle Nephritis n=21	Einziehung Rinde mit Kapsel	61,90 %
	Zyste	9,52 %
	persistierende fetale Lappung	9,52 %
Pyelitis n=4	Einziehung Rinde mit Kapsel	100,00 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	75,00 %
	rote Herde im Becken	75,00 %
Pyelonephritis n=4	Einziehung Rinde mit Kapsel	50,00 %
	Hydronephrose	50,00 %
	sonstige Befunde	50,00 %
Zyste n=808	Einziehung Rinde mit Kapsel	69,68 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	45,92 %
	persistierende fetale Lappung	17,20 %
Hydronephrose n=27	Einziehung Rinde mit Kapsel	37,04 %
	persistierende fetale Lappung	14,81 %
	Zyste	11,11 %

**Tab. 9.10 (Fortsetzung):** Einzelbefunde an untauglichen Nieren (n=2010) mit ihren häufigsten Befundkombinationen

Befund (n=Anzahl)	drei am häufigsten kombinierte Befunde	% von n
Dilatation des Beckens n=51	Einziehung Rinde mit Kapsel	74,51 %
	Zyste	33,33 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	27,45 %
akute/subakute „infarkt-ähnliche“ Läsionen n=49	Einziehung Rinde mit Kapsel	57,14 %
	Zyste	26,53 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	24,49 %
chronische „infarkt-ähnliche“ Läsionen n=146	Zyste	69,86 %
	Einziehung Rinde mit Kapsel	58,22 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	30,82 %
rote „infarktähnliche“ Läsion n=28	Einziehung Rinde mit Kapsel	57,14 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	17,86 %
	persistierende fetale Lappung	10,71 %
Hyperämie Mark n=129	Einziehung Rinde mit Kapsel	68,22 %
	Zyste	26,36 %
	sonstige Befunde	25,58 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	25,58 %
Einziehung Rinde ohne Kapsel n=681	Einziehung Rinde mit Kapsel	69,46 %
	Zyste	54,48 %
	persistierende fetale Lappung	17,62 %
Einziehung Rinde mit Kapsel n=1449	Zyste	38,85 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	32,64 %
	persistierende fetale Lappung	15,53 %
Hypoplasie/Dysplasie n=29	Kapselverwachsung	62,07 %
	Formatypie	37,93 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	20,69 %
persistierende fetale Lappung n=324	Einziehung Rinde mit Kapsel	69,44 %
	Zyste	42,90 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	37,04 %
Kapselverwachsung n=65	Einziehung Rinde mit Kapsel	41,54 %
	Hypoplasie/Dysplasie	27,69 %
	persistierende fetale Lappung	27,69 %
Schl.-Schaden n=57	Einziehung Rinde mit Kapsel	84,21 %
	persistierende fetale Lappung	19,30 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	10,53 %
Formatypie n=25	Kapselverwachsung	44,00 %
	Hypoplasie/Dysplasie	44,00 %
	Einziehung Rinde mit Kapsel	36,00 %

**Tab. 9.10 (Fortsetzung):** Einzelbefunde an untauglichen Nieren (n=2010) mit ihren häufigsten Befundkombinationen

Befund (n=Anzahl)	drei am häufigsten kombinierte Befunde	% von n
Tumor n=2	Einziehung Rinde mit Kapsel	50,00 %
	Einziehung Rinde ohne Kapsel	50,00 %
	Zyste	50,00 %
	persistierende fetale Lappung	50,00 %
	chronische „infarktähnliche“ Läsion	50,00 %
sonstige Befunde n=115	Einziehung Rinde mit Kapsel	60,00 %
	Zyste	40,00 %
	Hyperämie des Markes	28,70 %

**Tab. 9.11:** Die 15 häufigsten Kombinationen an den untersuchten untauglichen Nieren (n=2010) mit je **zwei** Befunden

Befundkombination		absolute Häufigkeit des kombinierten Auftretens	Anteil an allen untauglichen Nieren (n=2010)
Befund A	Befund B		
Einziehung Rinde mit Kapsel	Zyste	163	8,11 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	Einziehung Rinde ohne Kapsel	111	5,52 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	roter Herd in Rinde	92	4,58 %
Zyste	Einziehung Rinde ohne Kapsel	58	2,89 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	persistierende fetale Lappung	57	2,84 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	fokale + multifokale interstitielle Nephritis	52	2,59 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	Schlachtschaden	30	1,49 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	sonstige Befunde	20	1,00 %
chronische „infarktähnliche“ Läsion	Zyste	19	0,95 %
Einziehung Rinde ohne Kapsel	persistierende fetale Lappung	17	0,85 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	akute „infarktähnliche“ Läsion	15	0,75 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	Hyperämie des Markes	15	0,75 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	Dilatation des Beckens	14	0,70 %
fokale + multifokale chronische interstitielle Nephritis	Einziehung Rinde mit Kapsel	13	0,65 %
Zyste	persistierende fetale Lappung	11	0,55 %

**Tab. 9.12:** Die 15 häufigsten Kombinationen an den untersuchten untauglichen Nieren (n=2010) mit je **drei** Befunden

Befundkombination			absolute Häufigkeit des kombinierten Auftretens	Anteil an allen untauglichen Nieren (n=2010)
Befund A	Befund B	Befund C		
Zyste	Einziehung Rinde mit Kapsel	Einziehung Rinde ohne Kapsel	171	8,51 %
Zyste	Einziehung Rinde mit Kapsel	persistierende fetale Lappung	39	1,94 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	persistierende fetale Lappung	persistierende fetale Lappung	28	1,39 %
Zyste	chronische „infarktähnliche“ Läsion	Einziehung Rinde mit Kapsel	25	1,24 %
rote Herde in der Rinde	Einziehung Rinde ohne Kapsel	Einziehung Rinde mit Kapsel	16	0,80 %
Zyste	Einziehung Rinde ohne Kapsel	persistierende fetale Lappung	14	0,70 %
rote Herde in der Rinde	Zyste	Einziehung Rinde mit Kapsel	11	0,55 %
Zyste	Einziehung Rinde mit Kapsel	sonstiger Befund	10	0,50 %
Zyste	chronische „infarktähnliche“ Läsion	Einziehung Rinde ohne Kapsel	9	0,45 %
Einziehung Rinde mit Kapsel	persistierende fetale Lappung	Schlachtschaden	8	0,40 %
Hyperämie des Markes	Einziehung Rinde ohne Kapsel	Einziehung Rinde mit Kapsel	8	0,40 %
fokale + multifokale interstitielle Nephritis	Einziehung Rinde ohne Kapsel	Einziehung Rinde mit Kapsel	8	0,40 %
chronische „infarktähnliche“ Läsion	Einziehung Rinde ohne Kapsel	Einziehung Rinde mit Kapsel	7	0,35 %
fokale + multifokale interstitielle Nephritis	Hyperämie des Markes	Einziehung Rinde mit Kapsel	7	0,35 %
rote Herde in der Rinde	Zyste	Einziehung Rinde ohne Kapsel	7	0,35 %



## 9.7 Tabellen zum Ergebnisteil 4.3 histologische und immunhistologische Untersuchungen ausgewählter Veränderungen an untauglichen Nieren

**Tab. 9.13:** Charakterisierung fibrotischer Veränderungen bei Nieren mit a.s.i.L. mittels H.-E.- und Azan-Färbung (n=17)

Probe	Befund in H.-E.-Präparat		Befund in Azan-Färbung	
<b>fokale keilförmige subakute bis chronische mononukleäre Nephritis (n=4)</b>	<b>Fibroplasie</b>	<b>Fibrose</b>	<b>Fibroplasie</b>	<b>Fibrose</b>
1. Probe	ja	–	ja	(+)
2. Probe	ja	+(+)	ja	+(+)
3. Probe	ja	(+)	ja	(+)+
4. Probe	ja	–	ja	–
<b>Fibrosen mit multifokaler Entzündungsreaktion (n=3)</b>	<b>Fibroplasie</b>	<b>Fibrose</b>	<b>Fibroplasie</b>	<b>Fibrose</b>
1. Probe	ja	–	ja	(+)
2. Probe	ja	(+)	ja	(+)+
3. Probe	ja	(+)	ja	(+)+
<b>Fibrose mit geringgradiger Entzündung über Zyste (n=3)</b>	<b>Fibroplasie</b>	<b>Fibrose</b>	<b>Fibroplasie</b>	<b>Fibrose</b>
1. Probe	ja	+(+)	ja	+(+)
2. Probe	ja	(+)	ja	(+)+
3. Probe	ja	(+)	ja	(+)+
<b>multifokale interstitielle Nephritis (n=7)</b>	<b>Fibroplasie</b>	<b>Fibrose</b>	<b>Fibroplasie</b>	<b>Fibrose</b>
1. Probe	ja	+(+)	ja	+(+)
2. Probe	ja	(+)	ja	(+)+
3. Probe	ja	+	ja	+
4. Probe	–	–	–	–
5. Probe	–	–	–	–
6. Probe	ja	(+)	ja	(+)+
7. Probe	ja	(+)	ja	(+)+

**Legende zu Tab. 9.13:** (+)=dezent; (+)+= dezent- bis geringgradig; +=geringgradig; +(+) = gering- bis mittelgradig; – =negativ

**Tab. 9.14:** Nachweis interstitieller Nephritiden (Nierenrinde und Nierenmark) in Lok. 2 der histologisch untersuchten Proben (n=386)

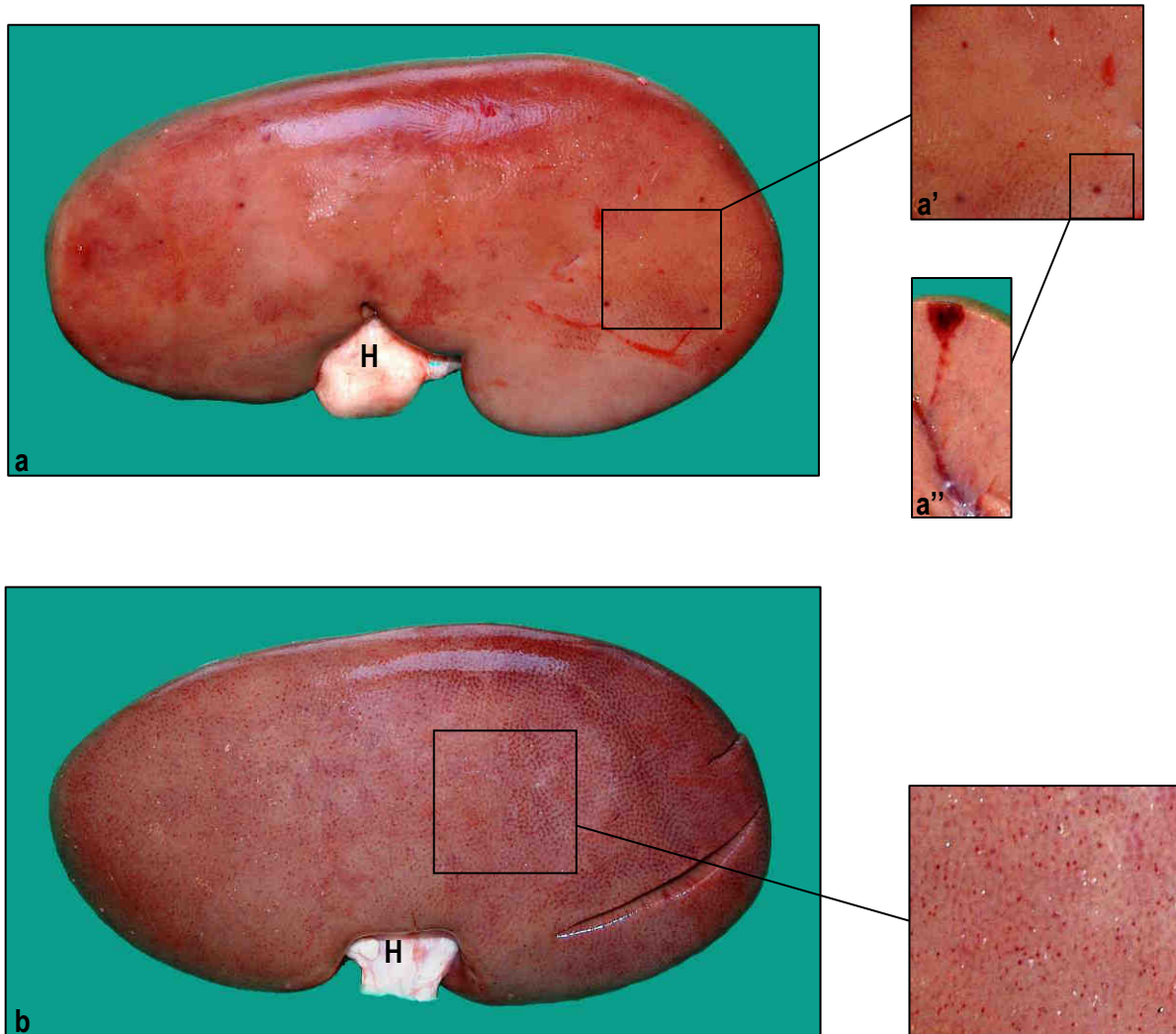
makroskopische Kategorie	Anzahl untersuchter Proben (n)	interstitielle Nephritis in Nierenrinde und Nierenmark				Entzündungsherde im Nierenbecken			
		mf.	fo.	Summe mf. und f.	Anteil der Proben in %	mf.	f.	Summe mf. und f.	Anteil der Proben in %
rote Herde in Rinde	125	121	3	124	99,20 %	61	13	74	59,20 %
f. u. mf. interst. N.	39	39	0	39	100,00 %	22	4	26	66,67 %
f. u. mf. chron. interst. N.	16	16	0	16	100,00 %	8	0	8	50,00 %
landkartenähnliche Z.	10	8	2	10	100,00 %	8	1	9	90,00 %
embolisch-eitrige interst. N.	1	0	0	0	0,00 %	1	0	1	100,00 %
Pyelitis	—*	—*	—*	—*	—*	—*	—*	—*	—*
Pyelonephritis	—*	—*	—*	—*	—*	—*	—*	—*	—*
diff. chron. interst. N.	—*	—*	—*	—*	—*	—*	—*	—*	—*
a.s. i.L.	33	30	1	31	93,94 %	15	1	16	48,48 %
chronische i.L.	28	23	2	25	89,29 %	12	4	16	57,14 %
rote i.L.	13	10	1	11	84,62 %	5	4	9	69,23 %
Hypo-/Dysplasie	21	21	0	21	100,00 %	10	0	10	47,62 %
E.R.m.K.	37	34	2	36	97,30 %	8	5	13	35,14 %
E.R.o.K.	31	30	1	31	100,00 %	20	5	25	80,65 %
Tumoren	2	2	0	2	100,00 %	1	0	1	50,00 %
Kontrollnieren	30	26	1	27	90,00 %	9	4	13	43,33 %
gesamt	386	360	13	373	96,63 %	180	41	221	57,25 %

**Legende Tab 9.14:** fo.=fokal; mf.=multifokal; diff.=diffus; interst.=interstitiell; N.=Nephritis; a.s.=akut/subakut; i.L.=„infarktähnliche“ Läsion; Z.=Zeichnung; E.R.m./o.K.=Einziehungen der Rinde mit/ohne Beteiligung der Kapsel; —\*=nicht in die Betrachtung einbezogen

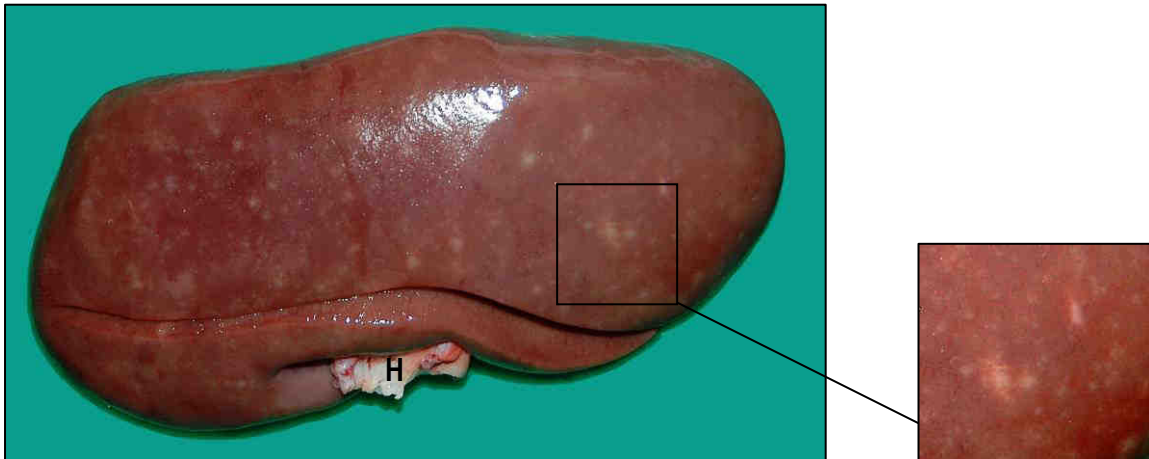
## 9.8 Bilddokumentation

### 9.8.1 Nierenmorphologie der makroskopischen Kategorien

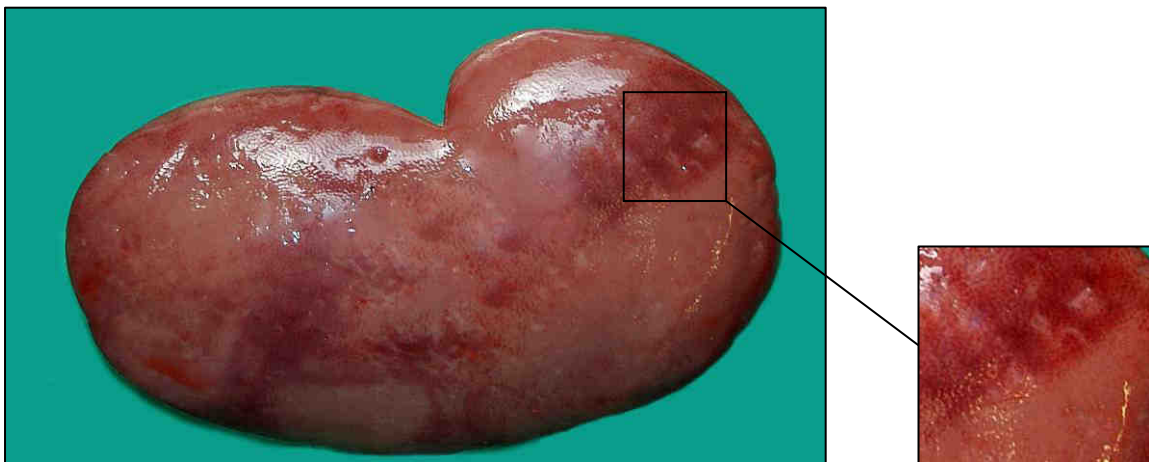
#### 9.8.1.1 Nierenveränderungen mit vermuteter entzündlicher Genese



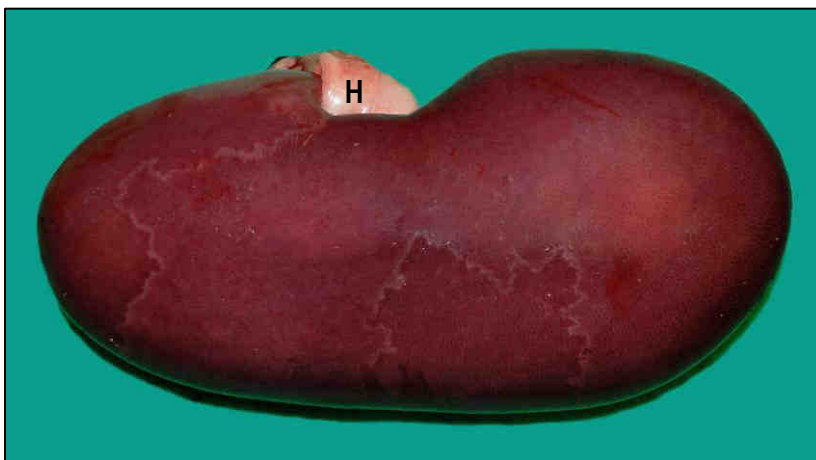
**Abb. 9.1 a und b:** Multifokale (a) bis diffuse (b) oberflächliche, rote Herdveränderungen (stecknadelspitzen- groß bis 2 mm im Durchmesser) im Bereich der Nierenrinde, die teilweise als rote Streifen in die Tiefe ziehen (a''). Nierenhilus (H); vgl. Abb. 9.25–9.29, S. 152 f.



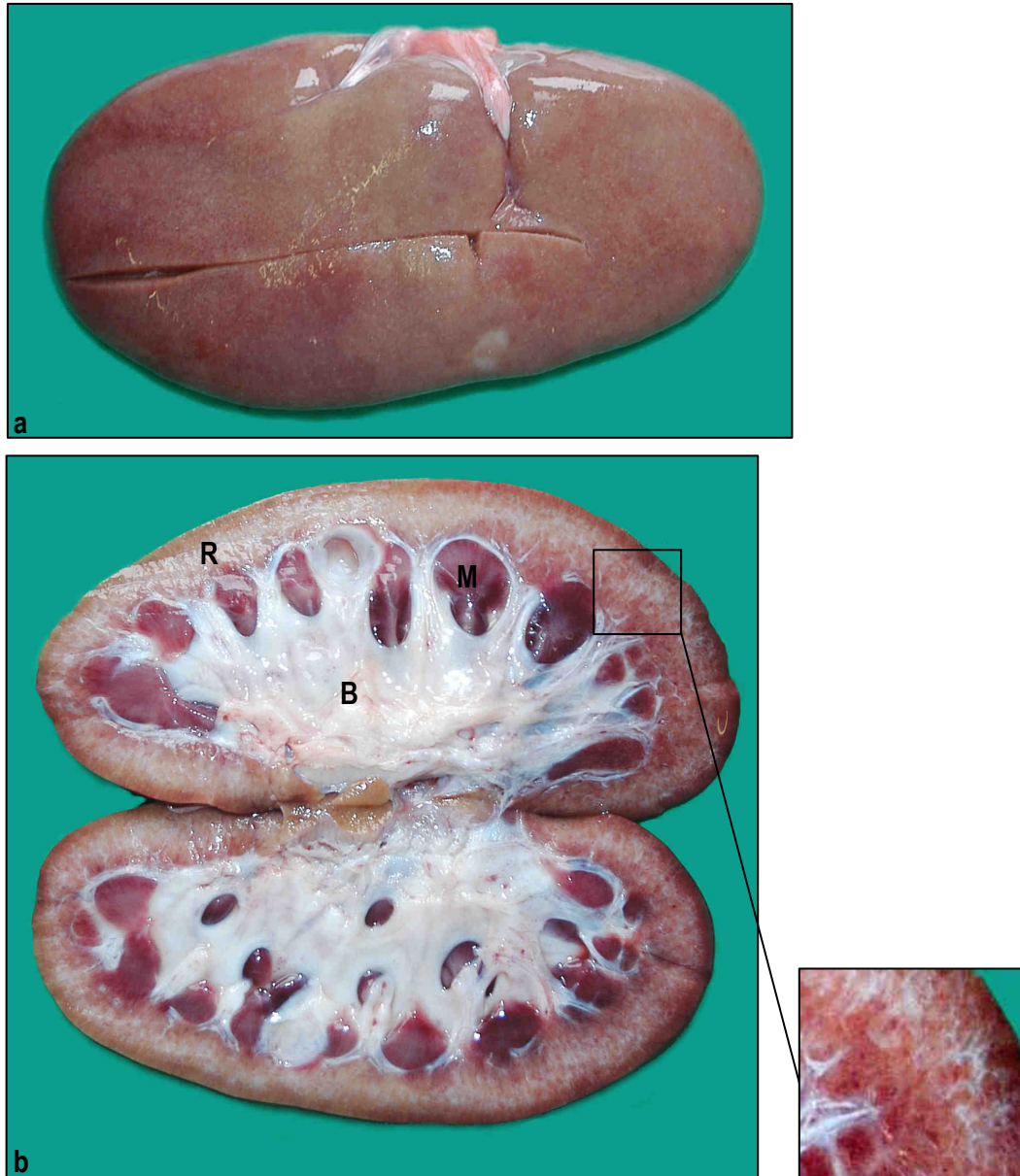
**Abb. 9.2:** Multifokale interstitielle Nephritis: multifokale oberflächliche, punktförmige, weiße, glatte Herdveränderungen; Nierenhilus (H); vgl. Abb. 9.30–9.33, S. 154



**Abb. 9.3:** Multifokale **chronische** interstitielle Nephritis: multifokale oberflächliche, weiße, feste, unter die Oberfläche eingesunkene Herdveränderungen; vgl. Abb. 9.34–9.35, S. 155

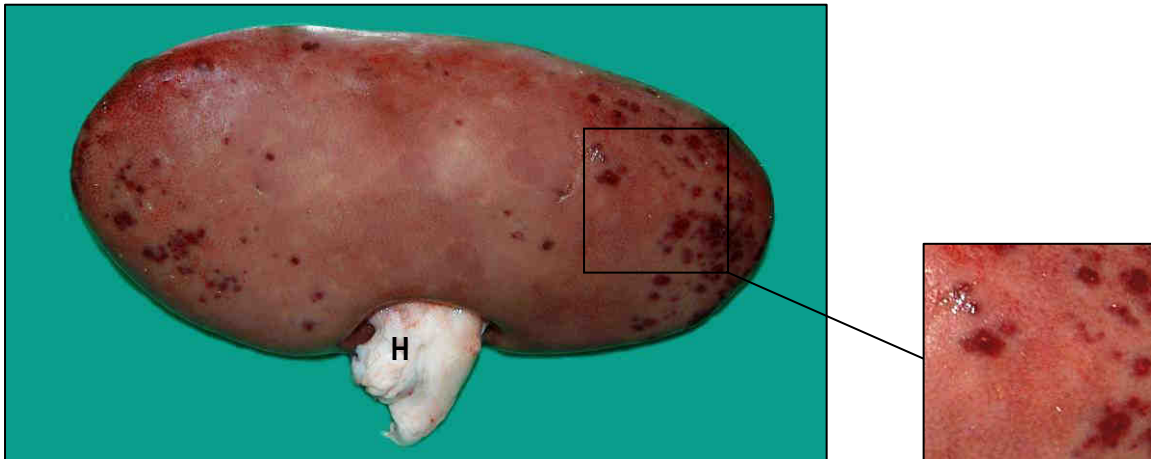


**Abb. 9.4:** Nieren mit landkartenähnlicher Zeichnung: multifokal helle, landkartenähnlich verlaufende Linien auf der Rindenoberfläche einer hyperämischen Niere; Nierenhilus (H)

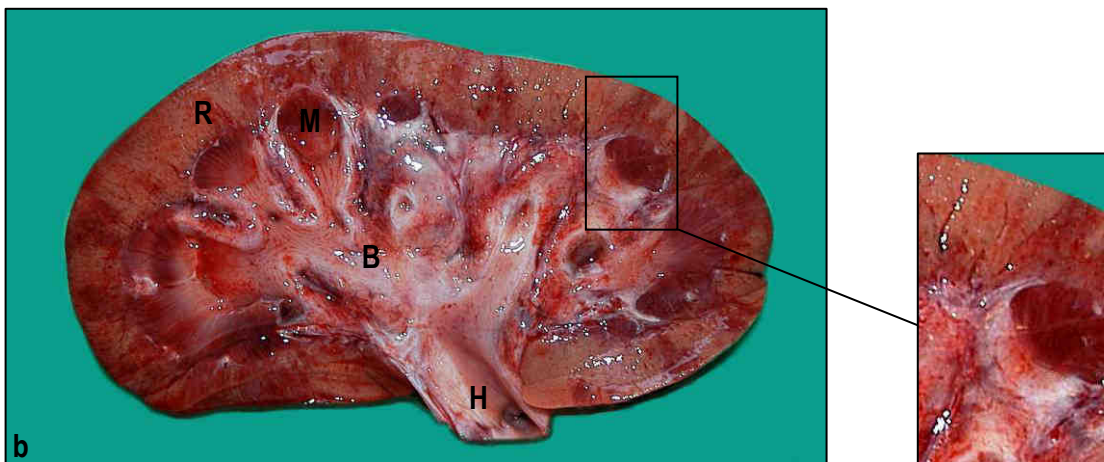
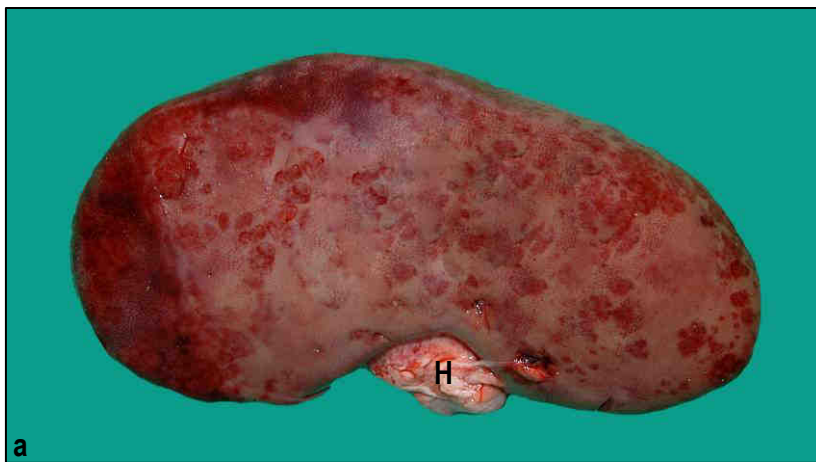


**Abb. 9.5 a und b:** Diffuse chronische interstitielle Nephritis: diffus aufgehellte, feinhöckrige Rindenoberfläche (a) bei fester Konsistenz der Niere. Im Sagittalschnitt (b) ist die Nierenrinde (R) weiß und netzartig strukturiert. Nierenmark (M); Nierenbecken (B); vgl. Abb. 9.36–9.38, S. 156

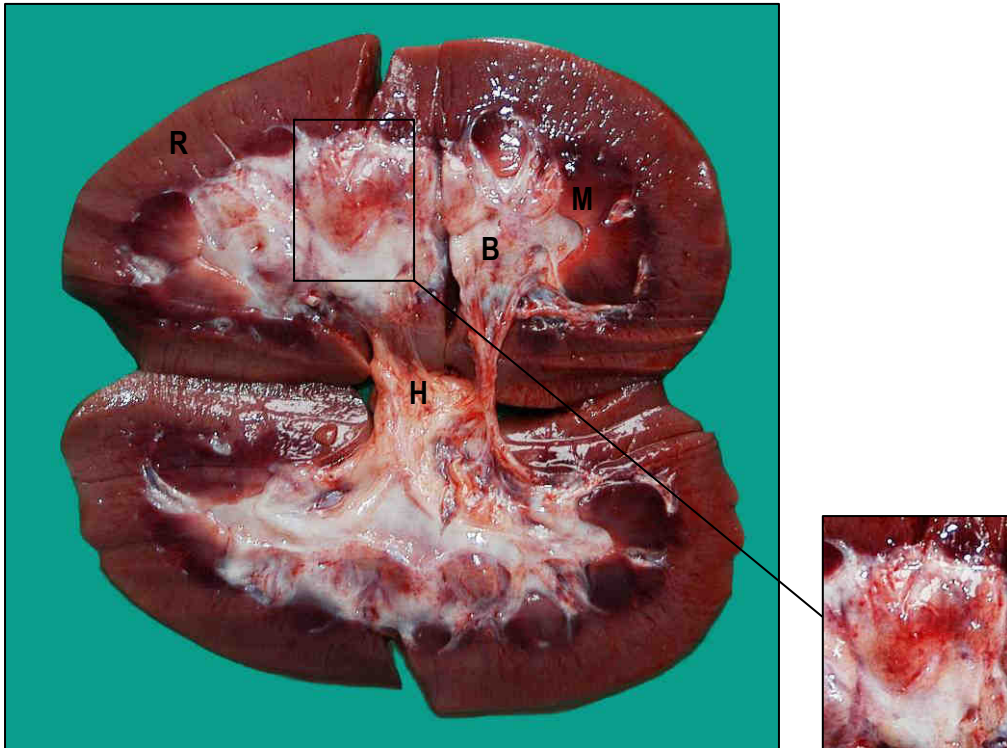




**Abb. 9.6:** Herdförmige embolisch-eitrige interstitielle Nephritis: multifokal miliare, rote, teils zentral gelblich gefärbte, über die Rindenoberfläche erhabene Herde; Nierenhilus (H); vgl. Abb. 9.39–9.40, S. 157

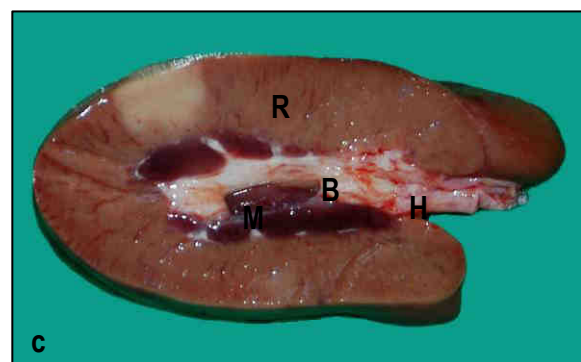
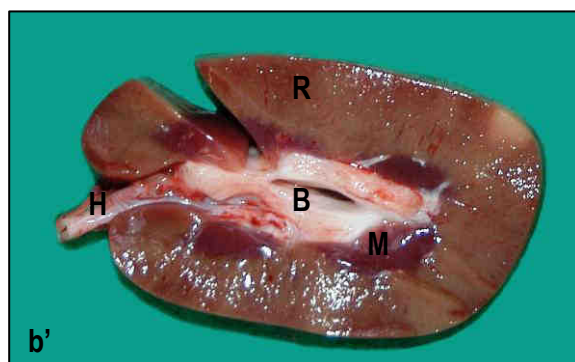
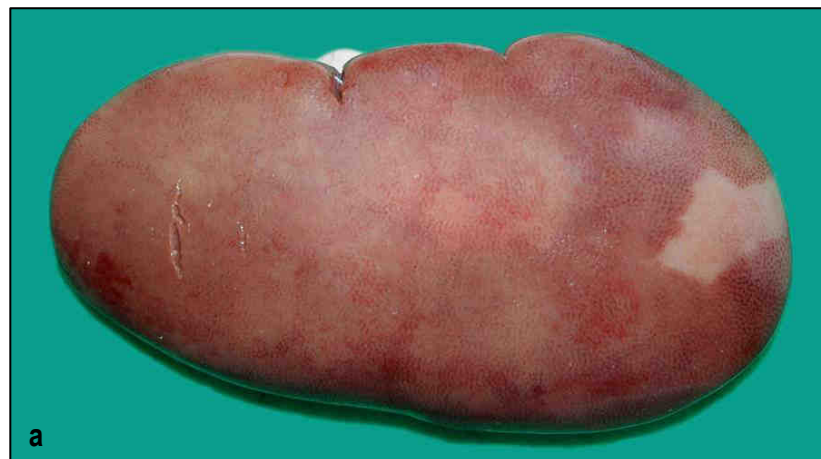


**Abb. 9.7 a und b:** Pyelonephritis: multifokal rote bis dunkelrote, glatte, teils erhabene Herdveränderungen auf der Nierenoberfläche (a), welche im Sagittalschnitt (b) von der Rinde (R) über das Nierenmark (M) bis in das Nierenbecken (B) ziehen. Das Nierenbecken ist ödematös bis sulzig verändert und weist multifokal Blutungen auf. Nierenhilus (H); vgl. Abb. 9.41–9.43, S. 157 f.



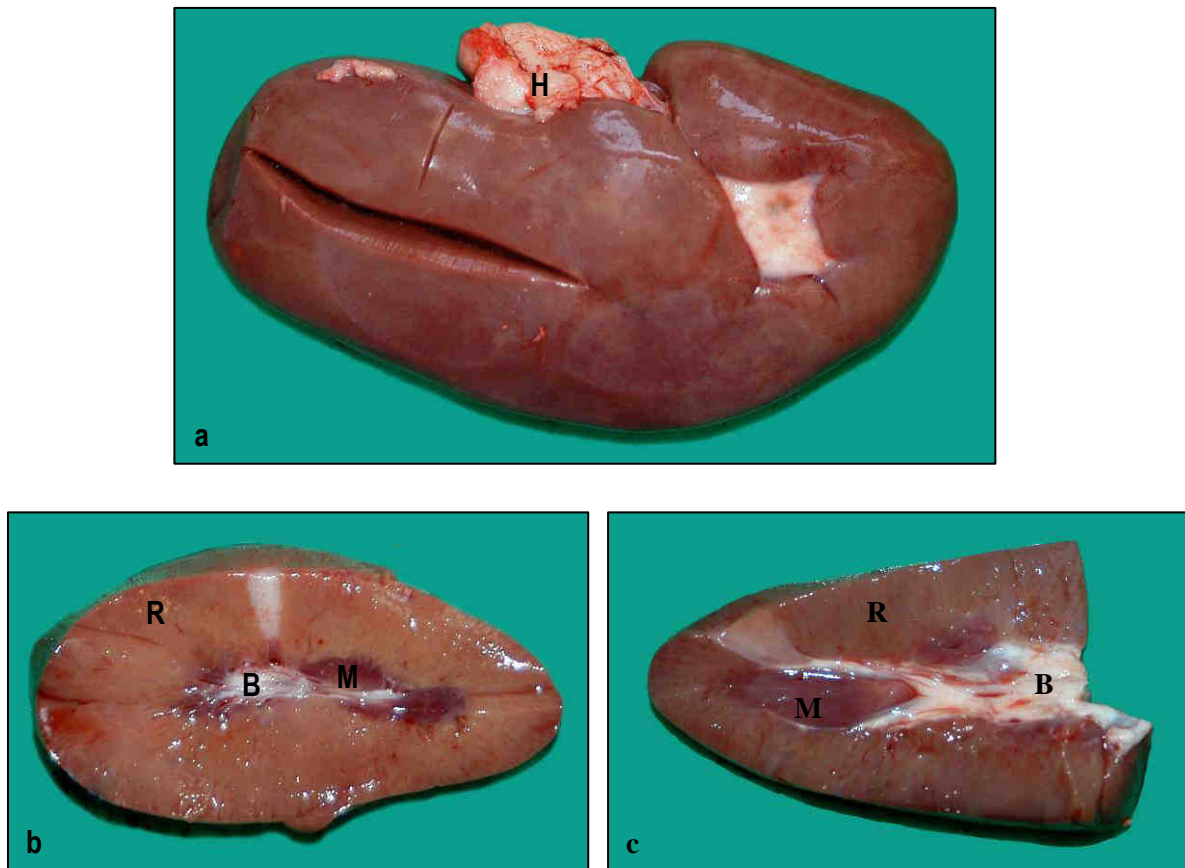
**Abb. 9.8:** Diffuse Pyelitis: diffus ödematisiertes, sulziges Nierenbecken (B) mit multifokalen Blutungen; Nierenrinde (R); Nierenmark (M); Nierenhilus (H); vgl. Abb. 9.44–9.46, S. 158 f.

### 9.8.1.2 Nierenveränderungen mit vermuteter nicht-entzündlicher Genese

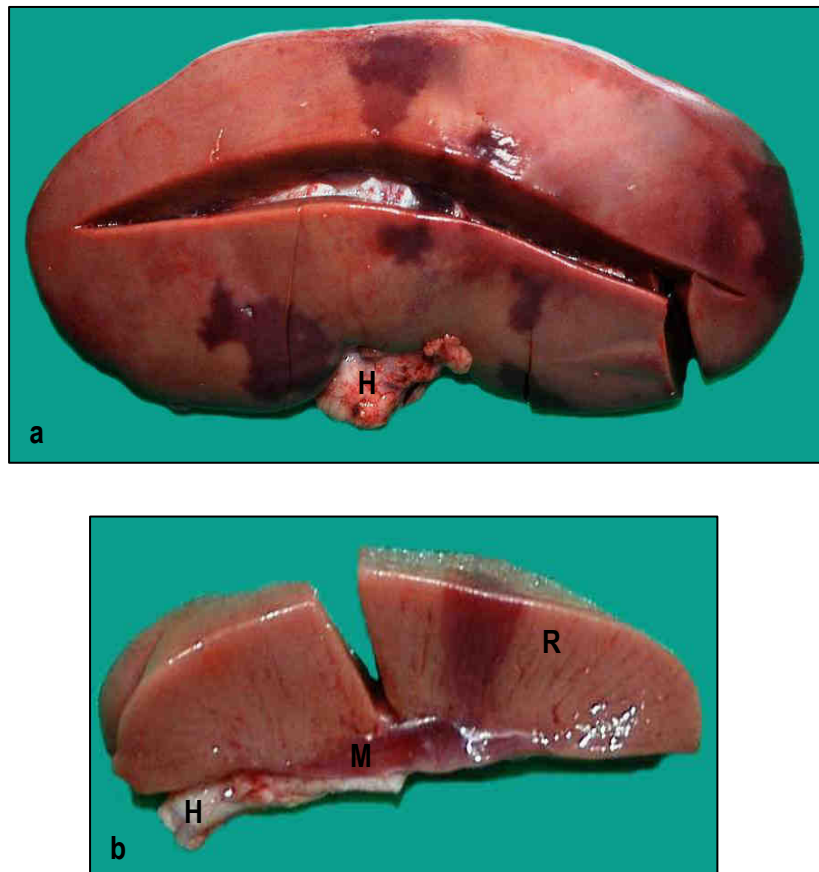


**Abb. 9.9 a-c:** Akute bis subakute „infarktähnliche“ Läsionen: Helle, scharf begrenzte, leicht vorgewölbte (nicht abgebildet) oder glatte Veränderungen auf der Nierenoberfläche (a, b), die im Anschnitt keil- (b') oder trapezförmig (c) in die Tiefe ziehen. Nierenrinde (R); Nierenmark (M); Nierenbecken (B); Nierenhilus (H); vgl. Abb. 9.47–9.52, S. 159 ff.

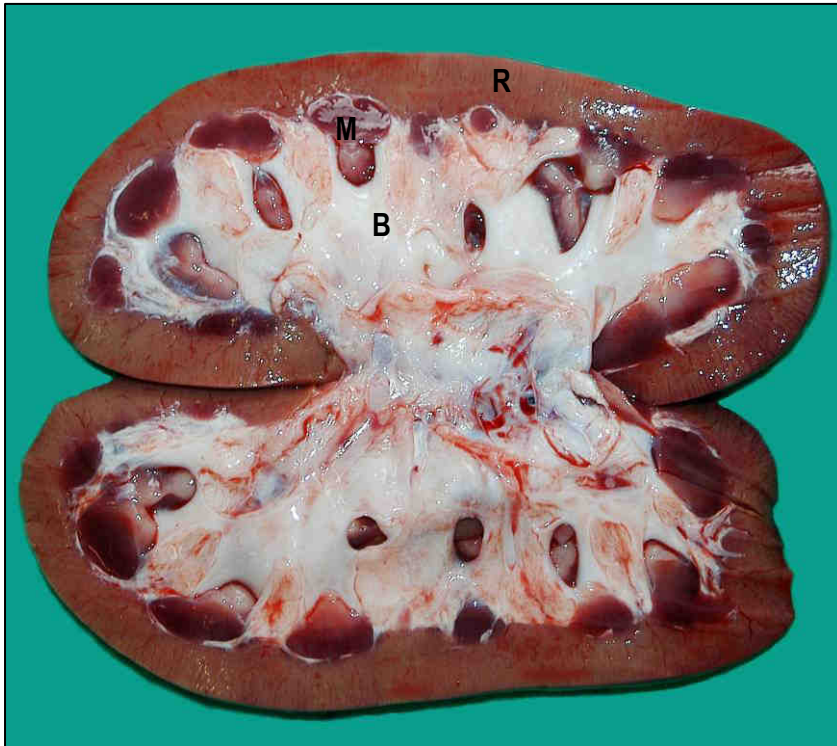




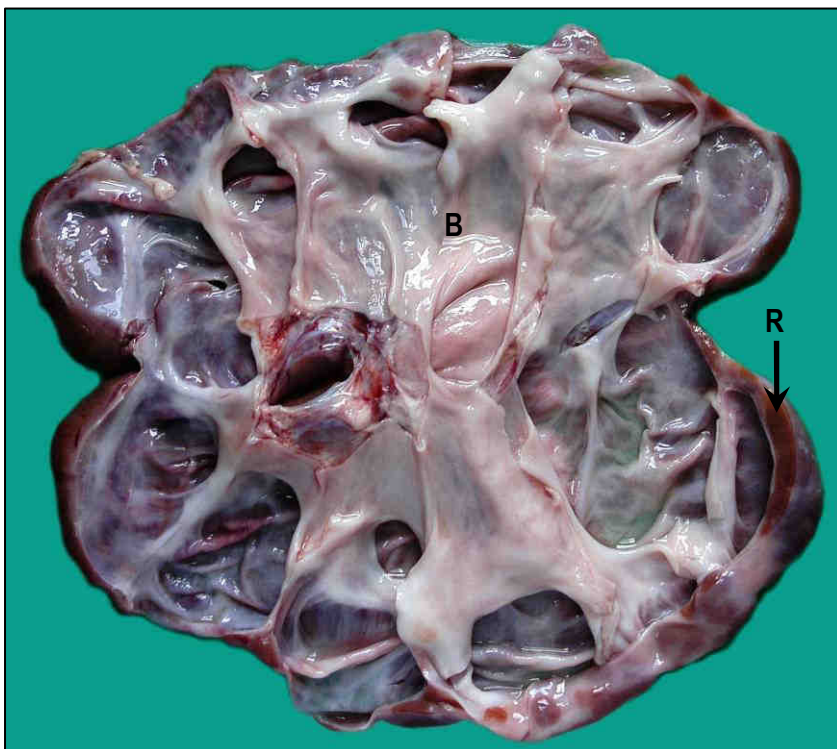
**Abb. 9.10 a-d:** Chronische „infarktähnliche“ Läsionen: helle, scharf begrenzte, unter die Oberfläche eingesunkene, feste Veränderungen (a), die im Anschnitt keilförmig (b-c) in die Tiefe ziehen. Nierenrinde (R); Nierenmark (M); Nierenbecken (B); Nierenhilus (H); vgl. Abb. 9.53–9.56, S. 161 f.



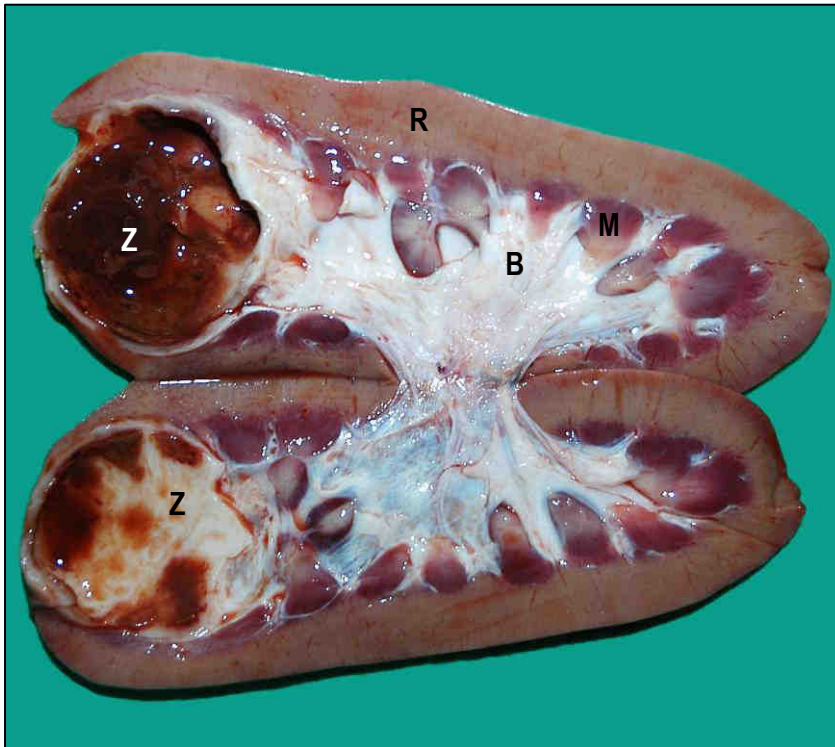
**Abb. 9.11 a und b:** Rote „infarktähnliche“ Läsionen: rote, scharf begrenzte, glatte Veränderungen auf der Nierenoberfläche (a), die im Anschnitt (b) trapezförmig in die Tiefe ziehen. Nierenrinde (R); Nierenmark (M); Nierenbecken (B); Nierenhilus (H); vgl. Abb. 9.57, S. 163



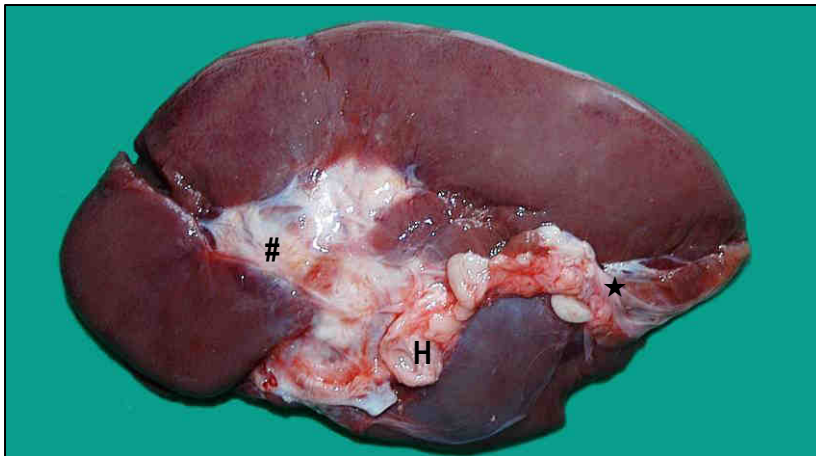
**Abb. 9.12:** Nierenbeckendilatation, ohne makroskopisch sichtbare Atrophie des Nierenparenchyms; Nierenrinde (R); Nierenmark (M); Nierenbecken (B)



**Abb. 9.13:** Hydronephrose: diffuse hochgradige Dilatation des Nierenbeckens mit makroskopisch sichtbarer Atrophie des Nierenparenchyms; Nierenrinde (R); Nierenbecken (B)

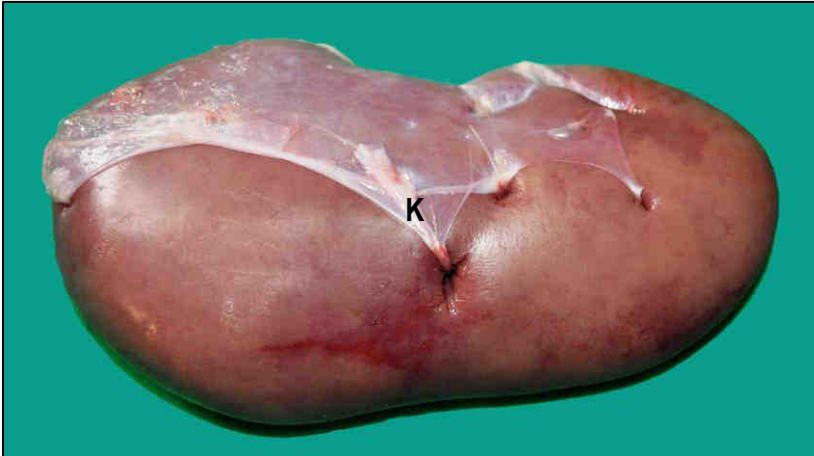


**Abb. 9.14:** Fokal Nierenzyste (Z): gefüllt mit einem rot-braunem, teils schleimigen Inhalt, begrenzt durch eine fibrosierte Zystenwand; Nierenrinde (R); Nierenmark (M); Nierenbecken (B)

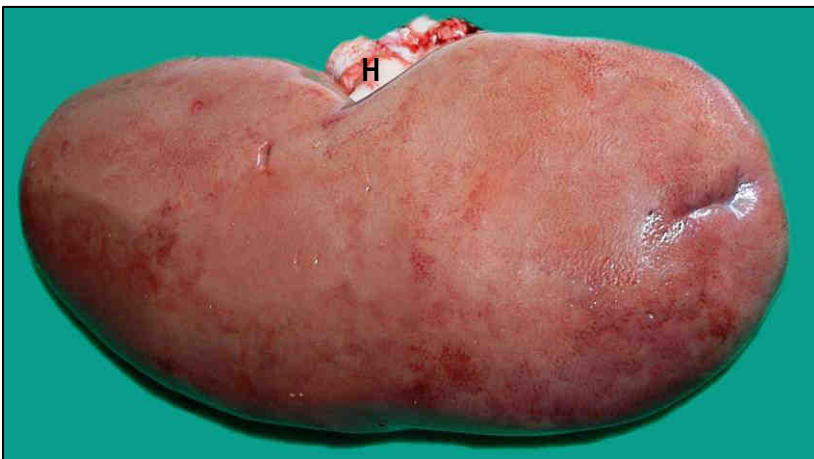


**Abb. 9.15:** Verdacht auf eine Nierenhypoplasie oder -dysplasie: deutlich verkleinerte Niere mit fokalen bindegewebigen Arealen (#) und verwachsener Nierenkapsel (★); Nierenhilus (H); vgl. Abb. 9.58, S. 163

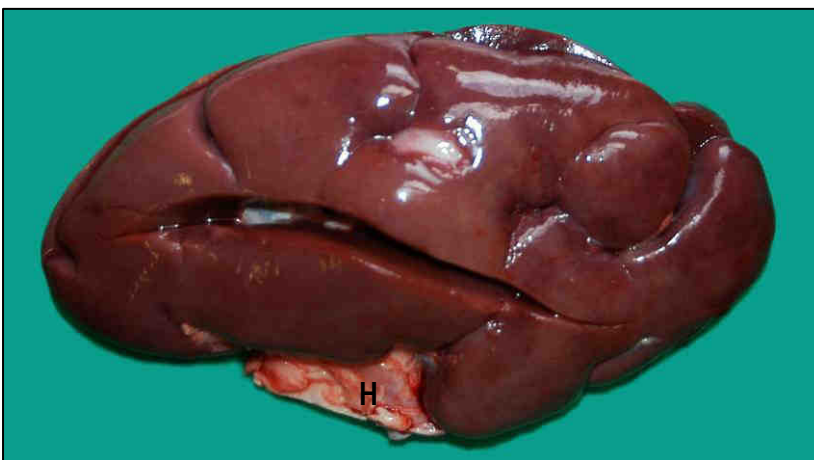




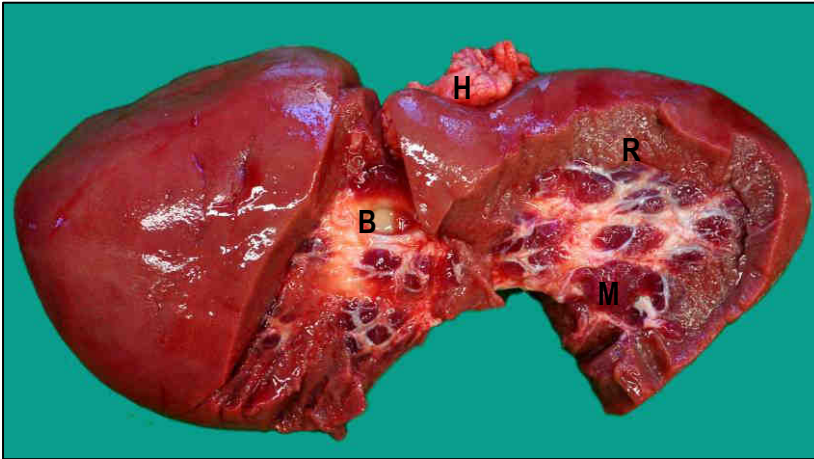
**Abb. 9.16:** Einziehungen der Nierenrinde **mit** Beteiligung der Nierenkapsel: multifokal Einziehungen von kapsulärem Bindegewebe (K) in das Nierenparenchym; vgl. Abb. 9.59, S. 163



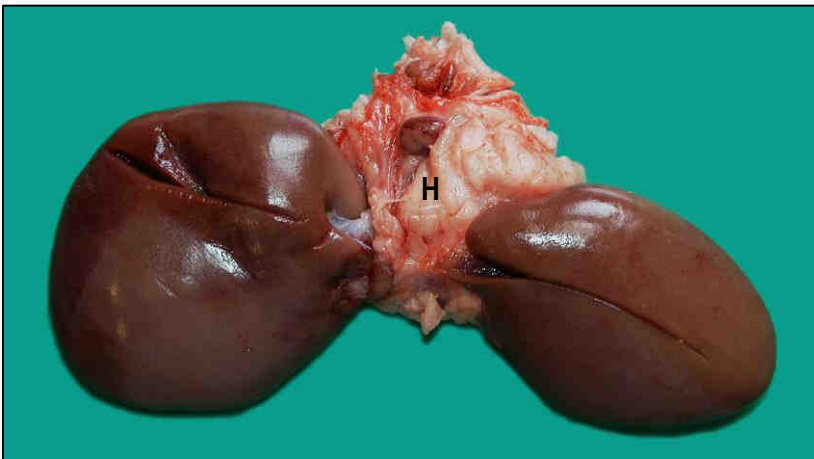
**Abb. 9.17:** Einziehungen der Nierenrinde **ohne** Beteiligung der Nierenkapsel: fokal strichförmige Einziehung im Bereich der Nierenrinde; Nierenhilus (H); vgl. Abb. 9.60 – 9.62, S. 164



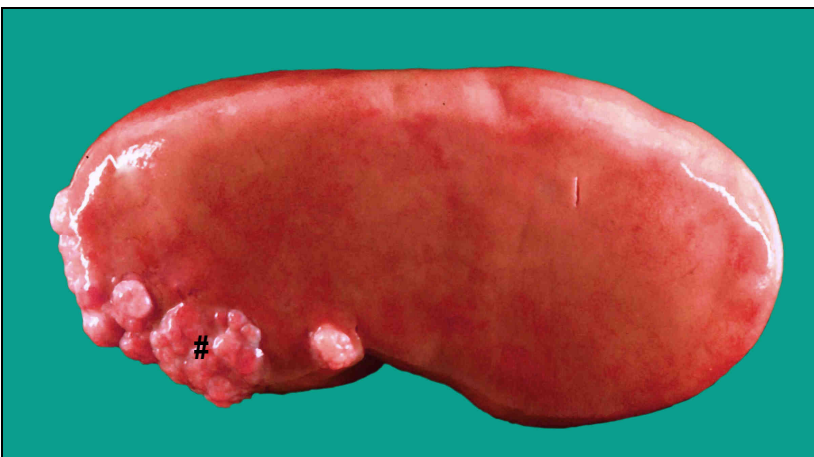
**Abb. 9.18:** Persistierende fetale Lappung: Nachweis multipler glatter, tiefer Furchen auf der Nierenoberfläche; Nierenhilus (H)



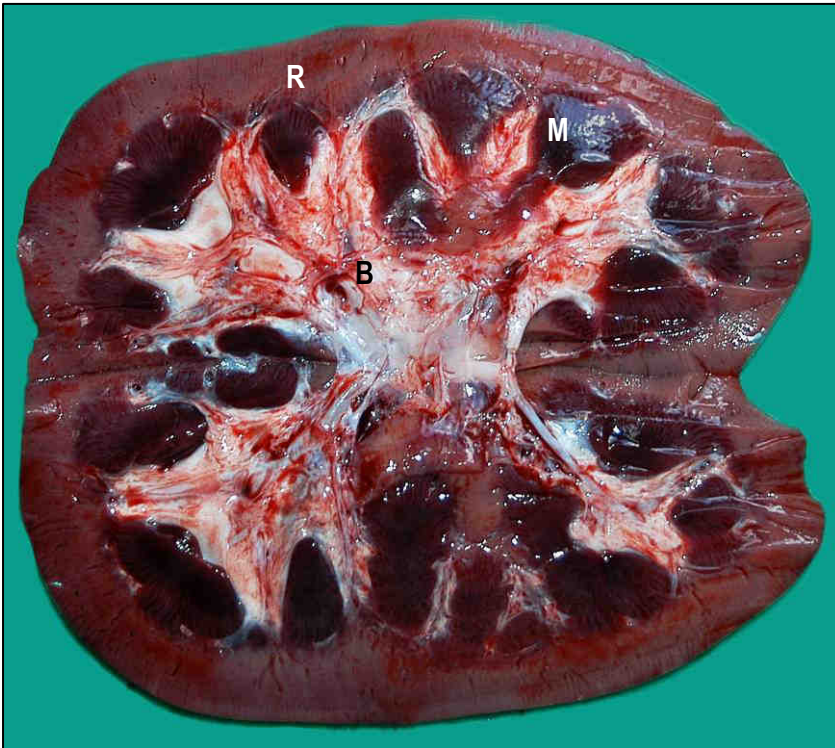
**Abb. 9.19:** Hochgradige Parenchymzerstörung im Rahmen des Schlachtprozesses; Nierenrinde (R); Nierenmark (M); Nierenbecken (B); Nierenhilus (H)



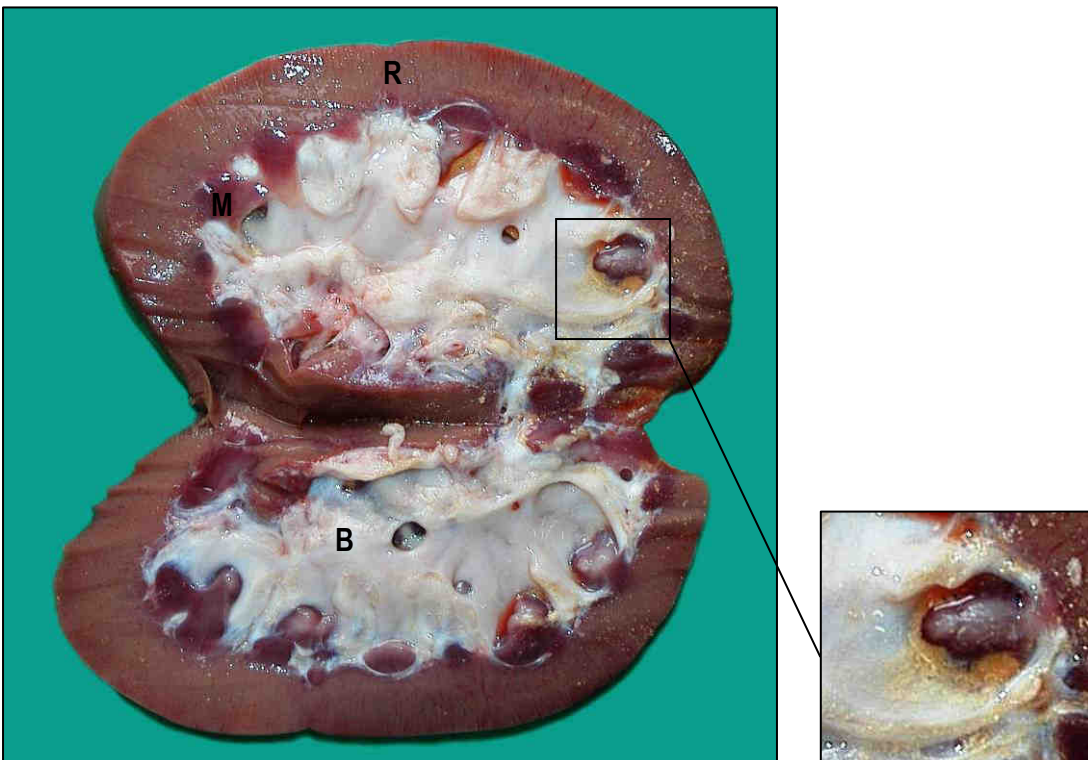
**Abb. 9.20:** Formatypie: „Zweiteilung“ einer Niere mit zentral gelegenem Nierenhilus (H).



**Abb. 9.21:** Multifokal am Nierenpol gelegene Neoplasie (Nephroblastom) (#); vgl. Abb. 9.63– 9.64, S. 165

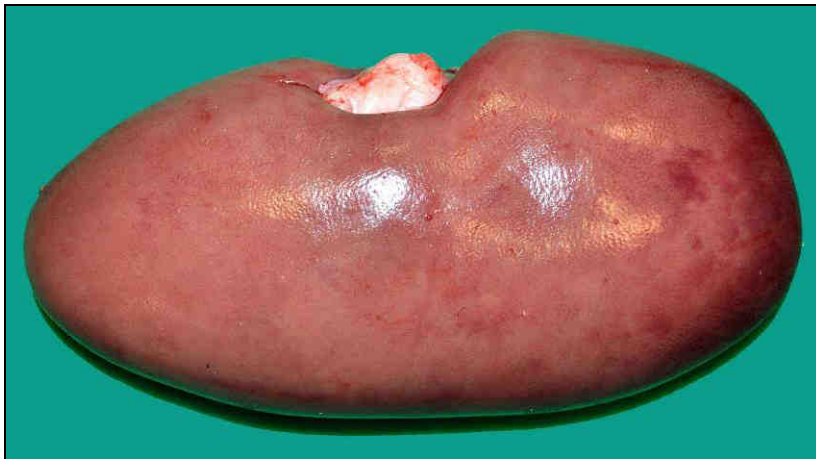


**Abb. 9.22:** Diffuse Hyperämie des Nierenmarkes (M); Nierenrinde (R); Nierenbecken (B)



**Abb. 9.23:** Nephrolithiasis: multifokal Nachweis von gelbem kristallinem Material im Bereich des Nierenbeckens (B); Nierenrinde (R); Nierenmark (M)

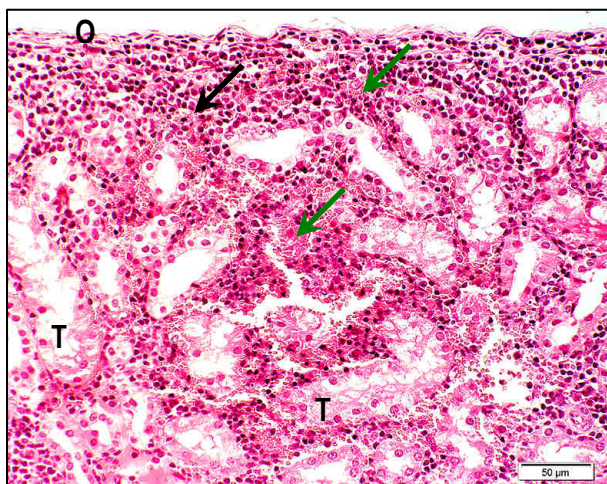




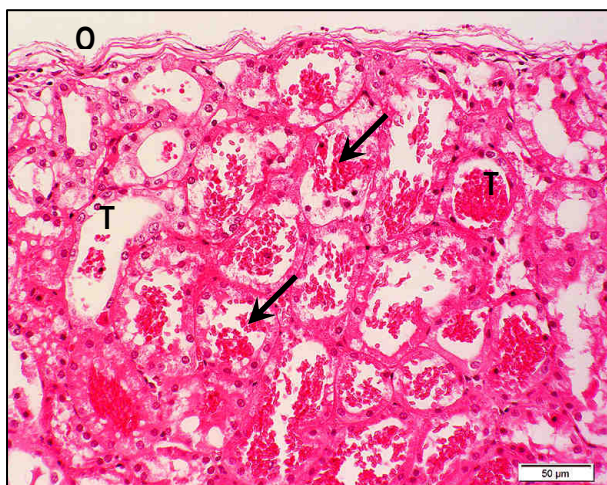
**Abb. 9.24:** Niere ohne besonderen makroskopischen Befund

### 9.8.2 Histomorphologie ausgewählter Veränderungen sowie deren Charakterisierung mittels histochemischer Verfahren

#### Nieren mit roten oberflächlichen Herdveränderungen

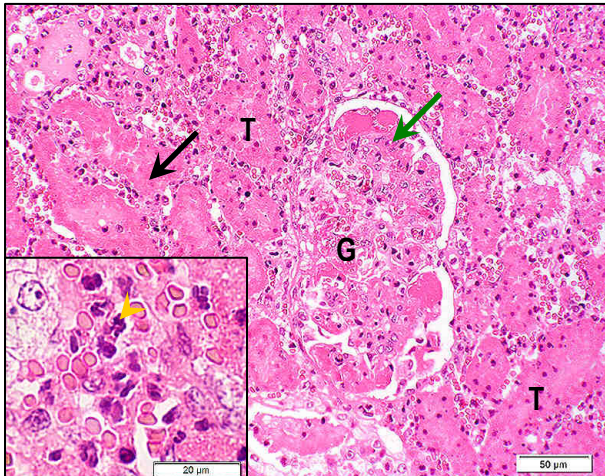


**Abb. 9.25:** roter Herd auf Rindenoberfläche (O):  
Nachweis einer mononukleären interstitiellen Nephritis (→), assoziiert mit einer akuten interstitiellen Blutung (→); Tubuli (T)  
H.-E.-Färbung



**Abb. 9.26:** roter Herd auf Rindenoberfläche (O):  
multifokal Nachweis intratubulär gelegener Erythrozyten (→); Tubuli (T)  
H.-E.-Färbung

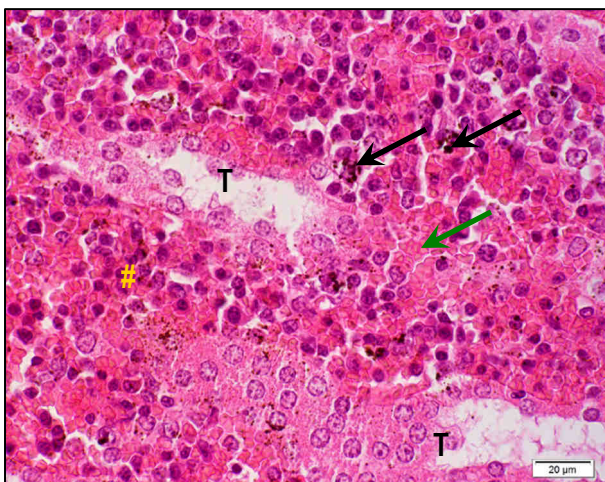




**Abb. 9.27: roter Herd auf Rindenoberfläche:**

Nachweis einer großflächigen Nekrose der tubulären (→) und glomerulären (→) Strukturen mit (Inset) Beteiligung von neutrophilen Granulozyten (➤); Glomerulum (G); Nierentubuli (T)

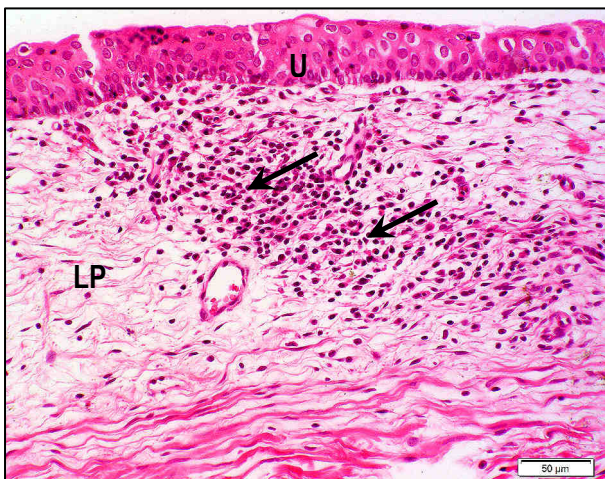
H.-E.-Färbung



**Abb. 9.28: roter Herd auf Rindenoberfläche:**

multifokal extrazellulär gelegenes, feingranuläres, braunschwarzes Pigment (→), innerhalb einer Lokalisation mit einer interstitiellen mononukleären Nephritis (#) und akuten Blutung (→); Nierentubuli (T)

H.-E.-Färbung



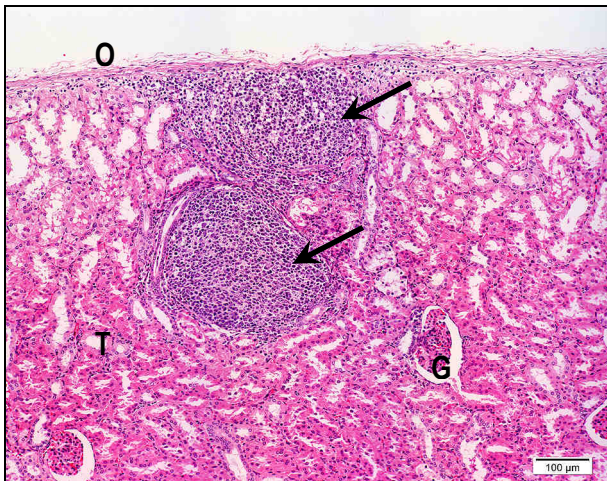
**Abb. 9.29: Nierenbecken einer Niere mit roten Herden auf der Rindenoberfläche:**

geringgradige mononukleäre suburotheliale Entzündung (→) in der Lamina propria (LP) des Nierenbeckens; Urothel (U)

H.-E.-Färbung



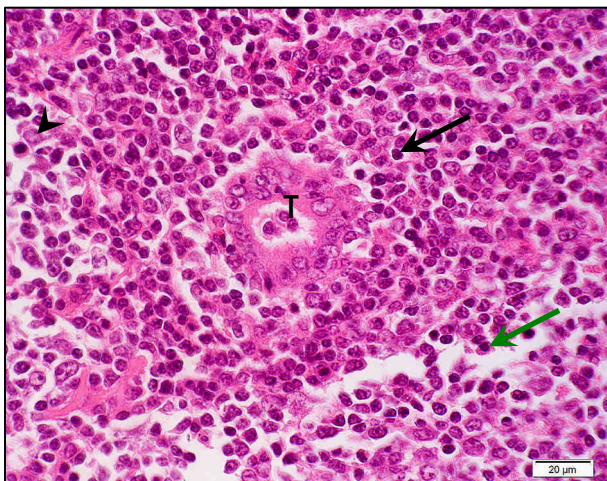
### Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer fokalen bis multifokalen interstitiellen Nephritis



**Abb. 9.30: fokale interstitielle Nephritis:**

„lymphfollikelähnliche“ Strukturen (→) im Bereich der Rindenoberfläche (O); Glomerulum (G); Nierentubuli (T)

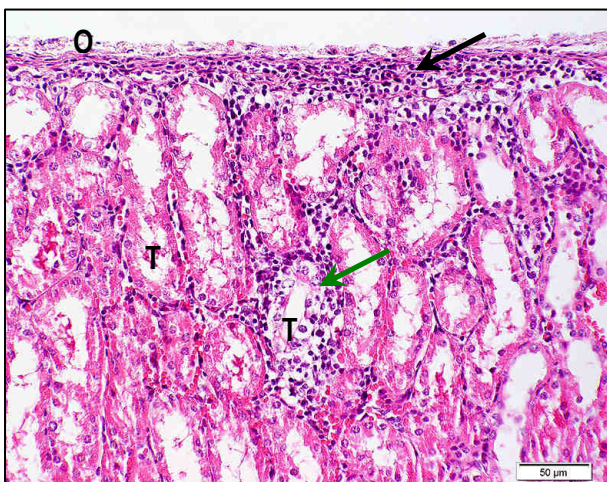
H.-E.-Färbung



**Abb. 9.31: fokale interstitielle Nephritis:**

„Zentrum“ einer „lymphfollikelähnlichen“ Struktur mit Resten eines alterierten atrophischen Nierentubulus (T); Lymphozyt (→); Plasmazelle (→); Makrophage (➤)

H.-E.-Färbung

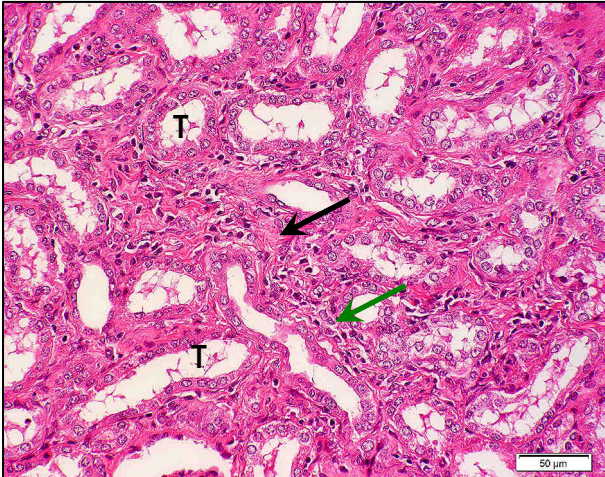


**Abb. 9.32: fokale interstitielle Nephritis:**

geringgradige mononukleäre interstitielle Nephritis (→) im Bereich der Rindenoberfläche (O) mit fokaler hydropischer Degeneration der Tubulusepithelien (→); Nierentubuli (T)

H.-E.-Färbung

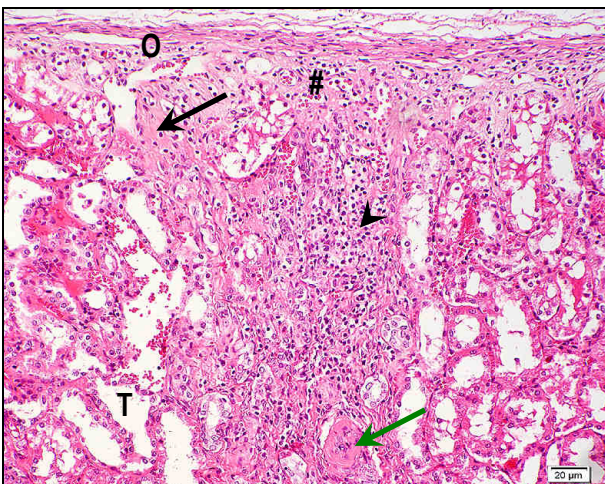




**Abb. 9.33: fokale chronisch-aktive interstitielle Nephritis:**

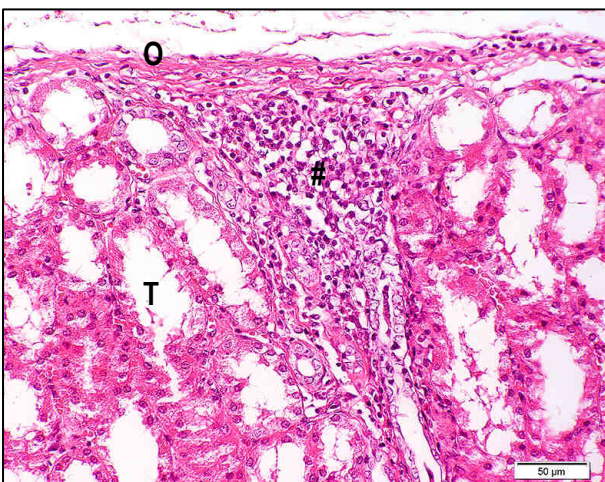
interstitielle mononukleäre Entzündungsinfiltration (→) assoziiert mit einer Zubildung von Bindegewebe (→); Nierentubuli (T)  
H.-E.-Färbung

**Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer fokalen bis multifokalen chronischen interstitiellen Nephritis**



**Abb. 9.34: fokale chronische interstitielle Nephritis:**

fokale interstitielle mononukleäre Entzündung (#) mit einer Zubildung von Bindegewebe (→) und fokal Nachweis eines „verödeten“ Nierenkörperchens (→); *Stratum subfibrosum* (O); mononukleäre Entzündungszellinfiltrate (➤); Nierentubuli (T)  
H.-E.-Färbung

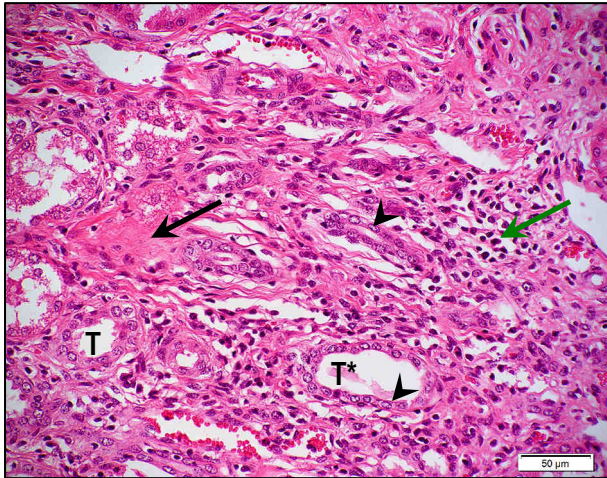


**Abb. 9.35: fokale chronische interstitielle Nephritis:**

fokale interstitielle mononukleäre Entzündung (#) **ohne** Zubildung von Bindegewebe; *Stratum subfibrosum* (O); Nierentubuli (T)  
H.-E.-Färbung



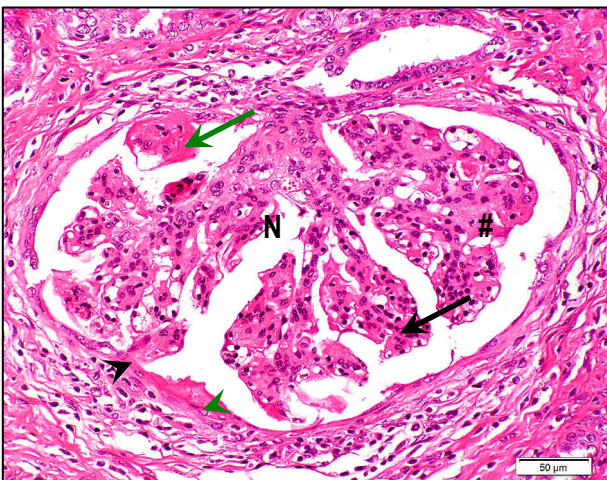
### Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer diffusen chronischen interstitiellen Nephritis



**Abb. 9.36: Nierenrinde mit einer diffusen chronischen interstitiellen Nephritis:**

diffuse interstitielle mononukleäre Entzündungsinfiltration (→) mit assoziierter Bindegewebszubildung (→) sowie Nachweis von teils dilatierten (T\*) Nierentubuli (T) mit einem abgeflachten Epithel (➤)

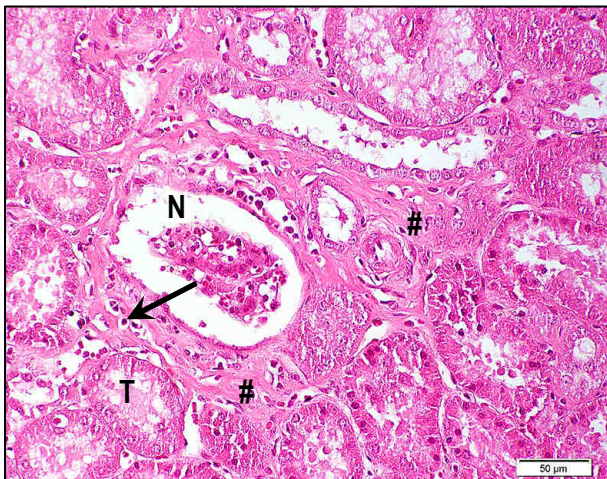
H.-E.-Färbung



**Abb. 9.37: Nierenkörperchen einer Niere mit einer diffusen chronischen interstitiellen Nephritis:**

gering- bis mittelgradig erhöhter glomerulärer Zellgehalt (→) sowie Verbreiterung des Mesangiums (#); segmental geringgradige Sklerose (→) und multifokal Adhäsion der Kapillarschlingen (➤) an die fibrosierte Bowman-Kapsel (➤); Nierenkörperchen (N)

H.-E.-Färbung



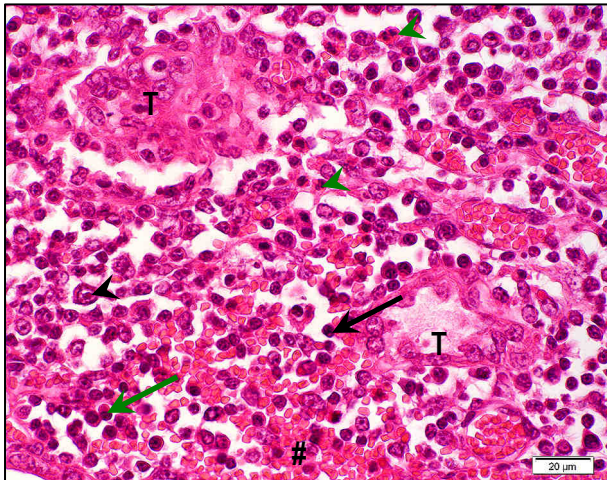
**Abb. 9.38: Nierenrinde mit einer diffusen interstitiellen Fibrose mit multifokaler Entzündungsinfiltration:**

diffuse interstitielle Fibrose (#) mit lediglich vereinzelten Entzündungszellen (→); Nierenkörperchen (N); Nierentubuli (T)

H.-E.-Färbung



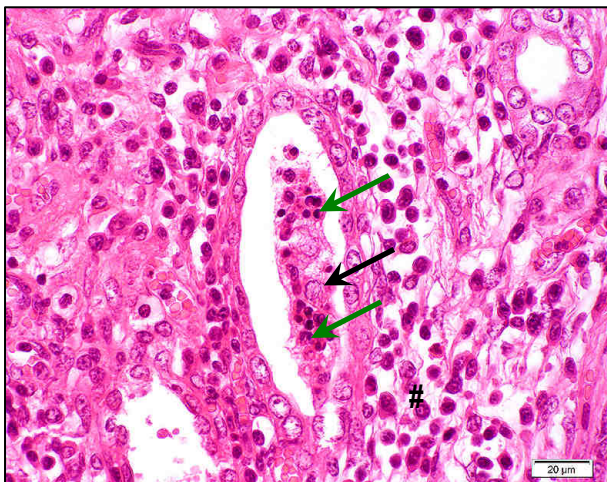
## Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer herdförmigen embolisch-eitrigen interstitiellen Nephritis



**Abb. 9.39: Niere mit einer embolisch-eitrigen interstitiellen Nephritis:**

mittel- bis hochgradige gemischtzellige interstitielle Nephritis unter Beteiligung von Lymphozyten (→), Plasmazellen (→), Makrophagen (→) und vereinzelt neutrophilen Granulozyten(→), assoziiert mit akuten Blutungen (#) sowie multifokal Nachweis von destruierten Nierentubuli (T)

H.-E.-Färbung

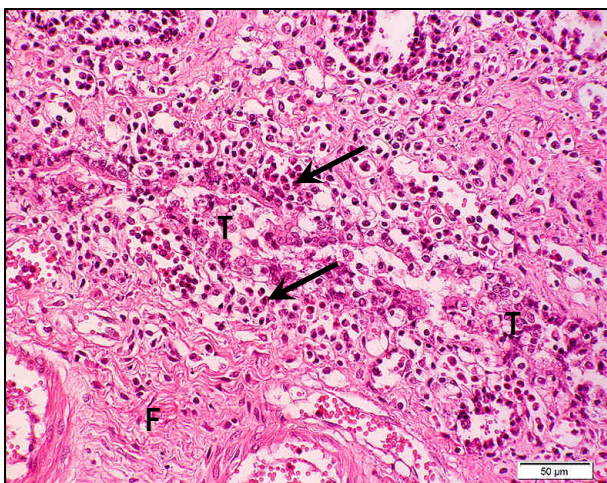


**Abb. 9.40: Niere mit einer embolisch-eitrigen interstitiellen Nephritis:**

mittel- bis hochgradige gemischtzellige interstitielle Nephritis (#) mit Nachweis von intratubulär gelegenen, degenerierten, neutrophilen Granulozyten (→) und abgeschilferten Epithelzellen (→) im Rahmen einer Ausscheidungsnephritis

H.-E.-Färbung

## Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer Pyelonephritis

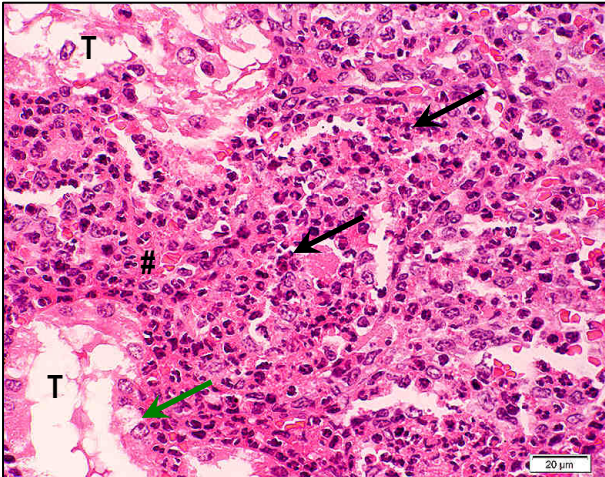


**Abb. 9.41: Nierenmark einer Niere mit Pyelonephritis:**

überwiegend eitrige interstitielle Nephritis mit Destruktion der Nierentubuli (T) sowie mit Nachweis einer mittel- bis hochgradigen Fibrose (F); neutrophile Granulozyten (→)

H.-E.-Färbung

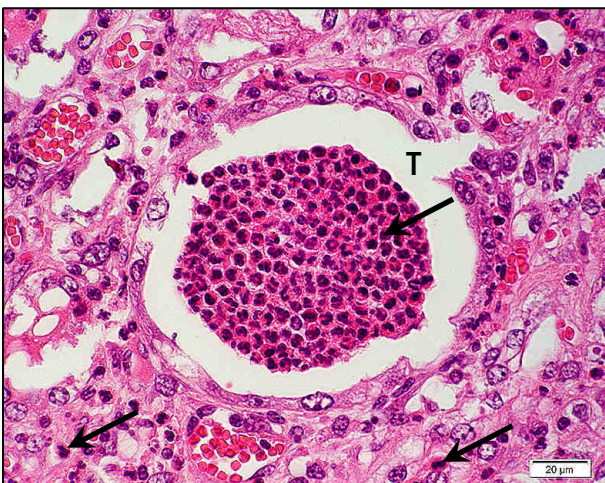




**Abb. 9.42: Nierenrinde einer Niere mit Pyelonephritis:**

eitrig-nekrotisierende interstitielle Nephritis unter Beteiligung von massenhaft neutrophilen Granulozyten (→) sowie Nachweis von hydropischer Degeneration (→) im Bereich des Tubulusepithels und Nekrose (#); Nierentubuli (T)

H.-E.-Färbung

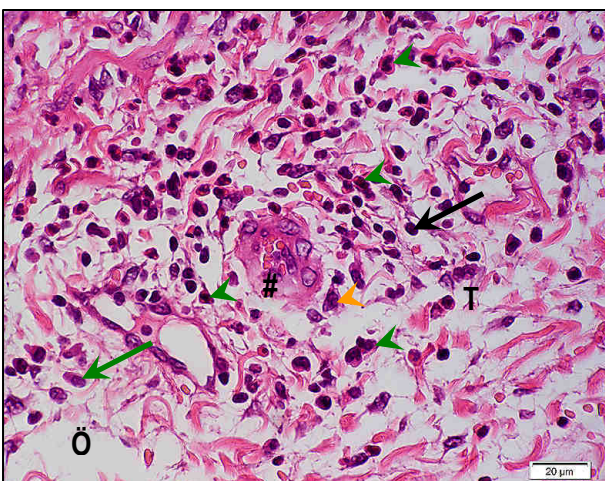


**Abb. 9.43: Nierenmark einer Niere mit Pyelonephritis:**

Nachweis von massenhaft intratubulär gelegenen neutrophilen Granulozyten (→) im Rahmen einer Ausscheidungsnephritis sowie Nachweis einer interstitiellen, überwiegend eitrigen, Nephritis; Nierentubulus (T)

H.-E.-Färbung

### Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer Pyelitis

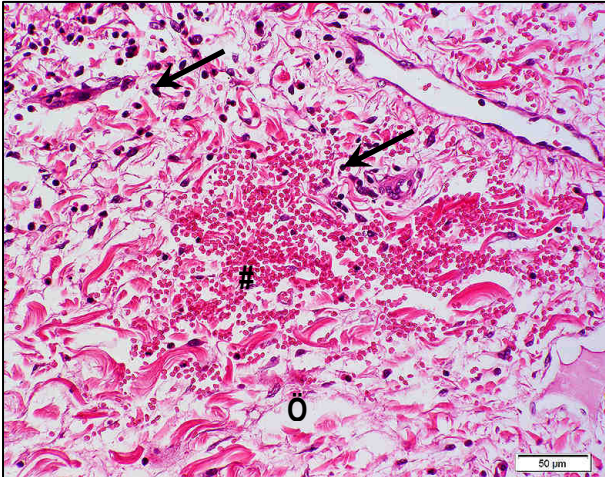


**Abb. 9.44: Nierenbecken einer Niere mit Pyelitis:**

mittelgradige perivaskulär akzentuierte eitrige Pyelitis unter Beteiligung von Lymphozyten (→), Plasmazellen (→), Makrophagen (→) und neutrophilen Granulozyten (→) sowie Nachweis eines diffusen gering- bis mittelgradigen interstitiellen Ödems (Ö); Gefäß (#)

H.-E.-Färbung

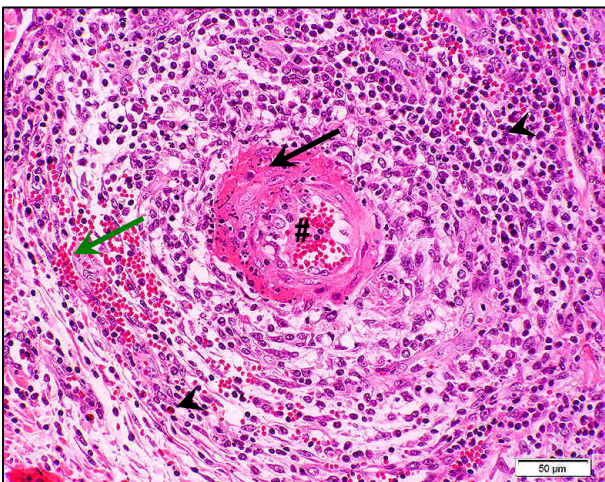




**Abb. 9.45: Lamina propria des Nierenbeckens einer Niere mit Pyelitis:**

gering- bis mittelgradiges interstitielles Ödem (Ö) mit gering- bis mittelgradigen akuten Blutungen (#) und multifokaler gemischtzelliger Entzündungszellinfiltration (→)

H.-E.-Färbung



**Abb. 9.46: Nierenbecken einer Niere mit Pyelitis:**

hochgradige gemischtzellige, teils nekrotisierende Vasculitis mit geringgradigen akuten Blutungen (→); Gefäßlumen (#); Nekrosen in der Gefäßwand (→); gemischtzellige Entzündungszellinfiltration (➤)

H.-E.-Färbung

#### Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion

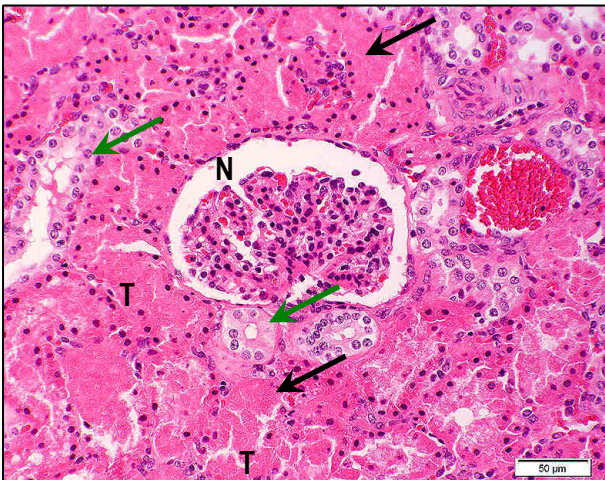


**Abb. 9.47: Nierenrinde einer Niere mit einer akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion:**

intravasaler arterieller Thrombus (#) am basalen Ende einer makroskopisch sichtbaren, akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion, wobei histologisch kein morphologisches Korrelat an den Nierentubuli (T) nachweisbar ist; arterielles Gefäß (G)

H.-E.-Färbung





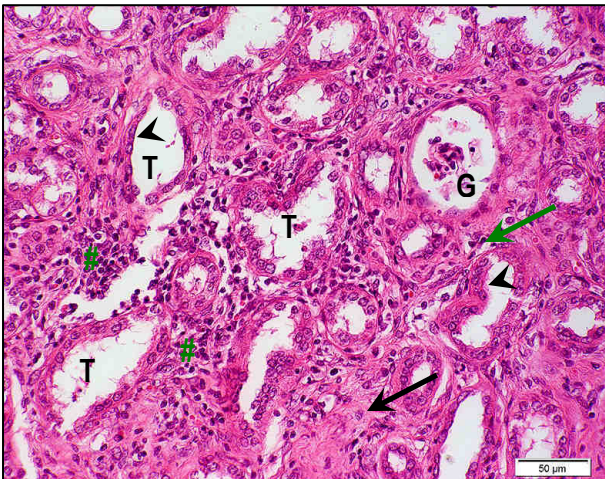
**Abb. 9.48 Nierenrinde einer Niere mit einer akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion:**

herdförmige Nekrose (→) des Epithels der proximalen Tubuli (T) bei einer makroskopisch sichtbaren, akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion; nicht alteriertes Epithel des Mittelstücks (→); Nierenkörperchen (N) H.-E.-Färbung



**Abb. 9.49: Niere mit einem einer akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion:**

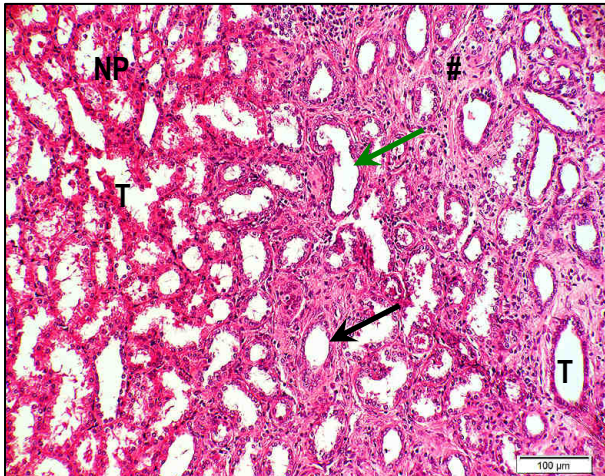
ausgedehnte intramurale Blutungen (#) in einer arteriellen Gefäßwand (G) mit einer gemischtzelligen Vaskulitis (→) an der Basis einer makroskopisch sichtbaren, akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion, welche sich histologisch als akute Nekrose darstellt; Nierentubuli (T); Nierenkörperchen (N); Lymphgefäß (L) H.-E.-Färbung



**Abb. 9.50: Nierenrinde einer Niere mit einer akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion:**

Nachweis einer chronischen mononukleären (#) interstiellen Nephritis mit Fibroplasie (→) und Fibrose (→), intralésionaler Abflachung der Tubulusepithelien (➤) und Atrophie eines Glomerulums (G) bei einer makroskopisch sichtbaren, akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion; Nierentubuli (T) H.-E.-Färbung

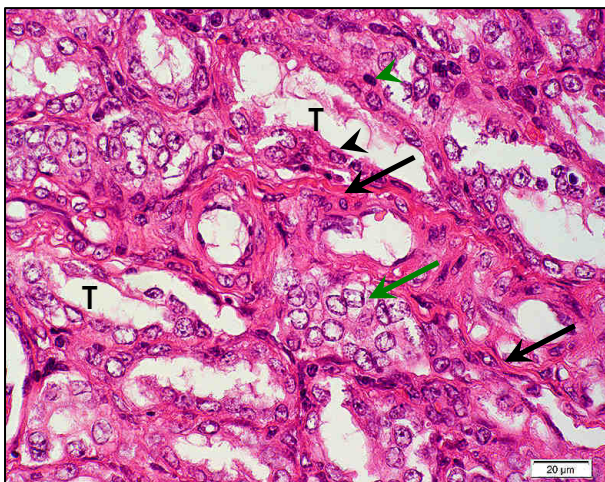




**Abb. 9.51: Nierenrinde einer Niere mit einer akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion:**

ausgeprägte Basophilie der teils abgeflachten (→) Epithelien der multifokal dilatierten (→) Tubuli (T) im Bereich der scharf begrenzten chronischen mononukleären interstitiellen Nephritis (#) bei einer makroskopisch sichtbaren, akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion; unverändertes Nierenparenchym (NP)

H.-E.-Färbung

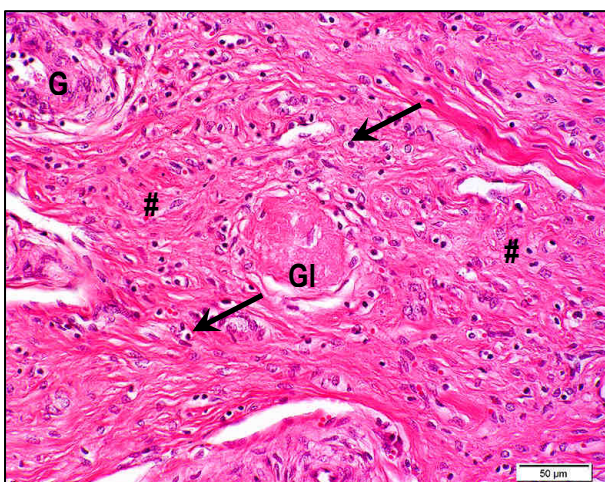


**Abb. 9.52: Nierenrinde einer Niere mit einer akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion:**

Nachweis einer interstitiellen Fibrose (→) sowie einem ausgeprägten multifokalen Zellkernnötum (→) und Basophilie der intralésionalen, teils abgeflachten (➤) Tubulusepithelien bei lediglich vereinzelten Entzündungszellen (➤) in einer makroskopisch sichtbaren, akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion; Nierentubuli (T)

H.-E.-Färbung

### Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer chronischen „infarktähnlichen“ Läsion

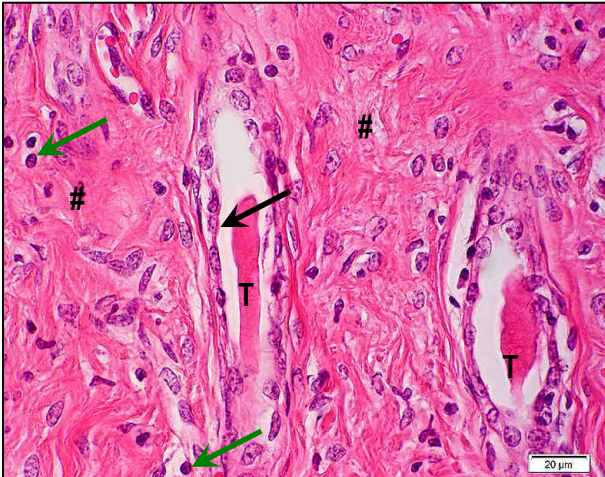


**Abb. 9.53: Nierenrinde einer Niere mit einer chronischen „infarktähnlichen“ Läsion:**

Nachweis einer hochgradigen Fibrose (#) mit vereinzelten mononukleären Zellinfiltraten (→) sowie einem verödeten Glomerulum (Gl) in einer makroskopisch sichtbaren, chronischen „infarktähnlichen“ Läsion; arterielles Gefäß (G)

H.-E.-Färbung

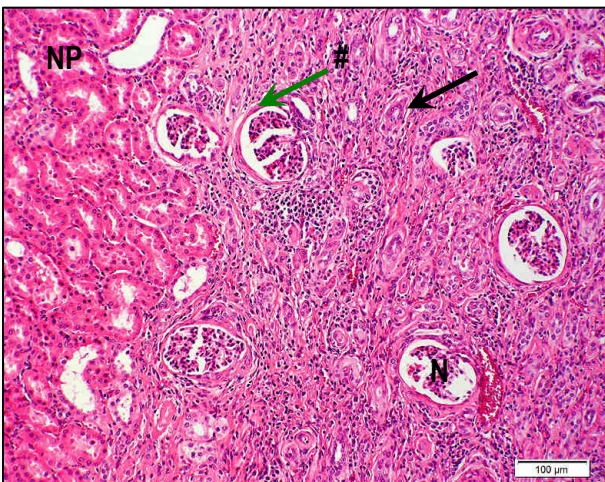




**Abb. 9.54: Nierenrinde einer Niere mit einer chronischen „infarktähnlichen“ Läsion:**

multifokal atrophierte Nierentubuli (T) mit einem abgeflachten Epithel (→), umgeben von einer hochgradigen Fibrose (#) sowie vereinzelten mononukleären Zellinfiltraten (→) in einer makroskopisch sichtbaren, chronischen „infarktähnlichen“ Läsion

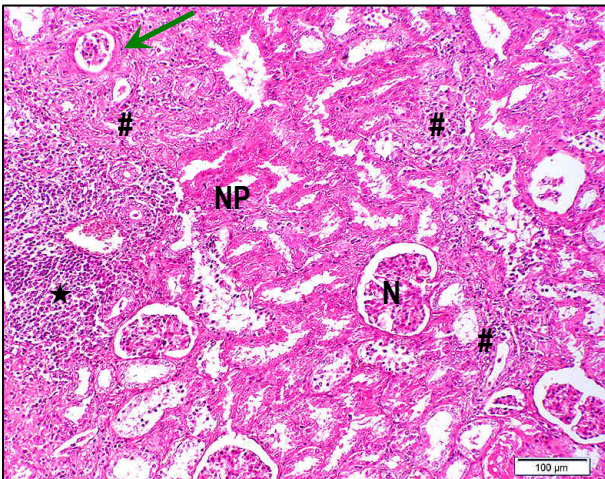
H.-E.-Färbung



**Abb. 9.55: Nierenrinde einer Niere mit einer chronischen „infarktähnlichen“ Läsion:**

ausgeprägte Basophilie der atrophierten Nierentubuli (→) innerhalb eines scharf begrenzten, durch eine chronische mononukleäre interstitielle Nephritis alterierten Bereiches (#) einer makroskopisch sichtbaren, chronischen „infarktähnlichen“ Läsion; multifokal Nachweis einer Fibrose der Bowman-Kapsel (→); unverändertes Nierenparenchym (NP); Nierenkörperchen (N)

H.-E.-Färbung



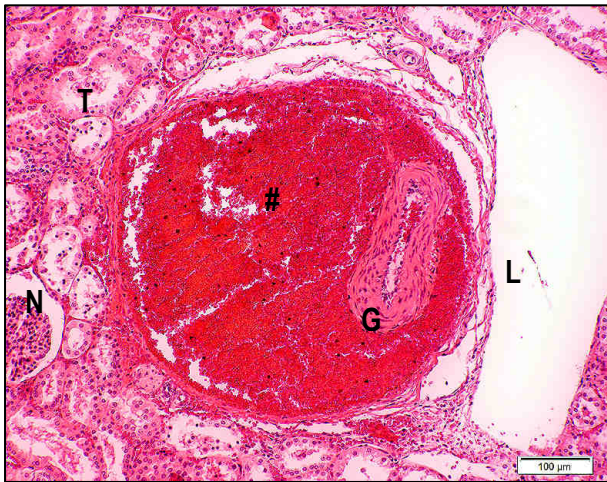
**Abb. 9.56: Nierenrinde einer Niere mit einer chronischen „infarktähnlichen“ Läsion:**

multifokal chronisch entzündlich alterierte Bereiche (#) sowie unverändertes Nierenparenchym (NP) in einer makroskopisch sichtbaren, chronischen „infarktähnlichen“ Läsion; mononukleäre Entzündungszellen (★); Nierenkörperchen (N) fokal mit Atrophie des Glomerulums und Fibrose der Bowman-Kapsel (→)

H.-E.-Färbung



### Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer roten „infarktähnlichen“ Läsion

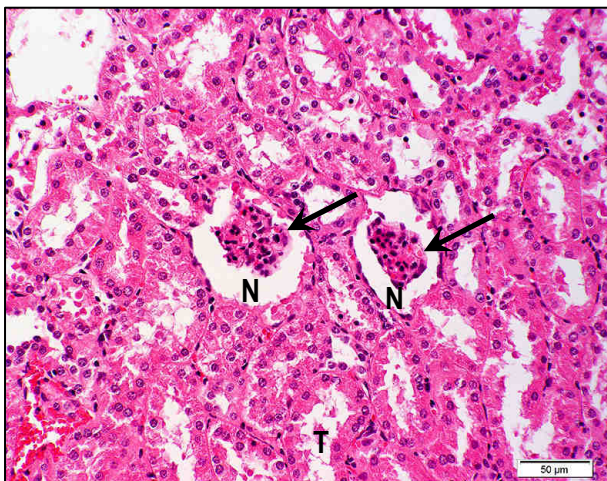


**Abb. 9.57: Nierenrinde einer Niere mit einer roten „infarktähnlichen“ Läsion:**

mittel- bis hochgradige perivaskuläre Blutung (#) um ein mittelgroßes arterielles Gefäß (G) an der Basis einer makroskopisch sichtbaren, roten „infarktähnlichen“ Läsion; Nierentubuli (T); Nierenkörperchen (N); Lymphgefäß (L)

H.-E.-Färbung

### Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer Hypoplasie und/oder Dysplasie



**Abb. 9.58: Nierenrinde einer Niere mit Hypoplasie und/oder Dysplasie:**

multifokal Nachweis kleiner Nierenkörperchen (N) mit einem dichten, nicht entfalteten Glomerulum (→); Nierentubuli (T)

H.-E.-Färbung

### Einziehung der Nierenrinde mit Beteiligung von kapsulären Strukturen



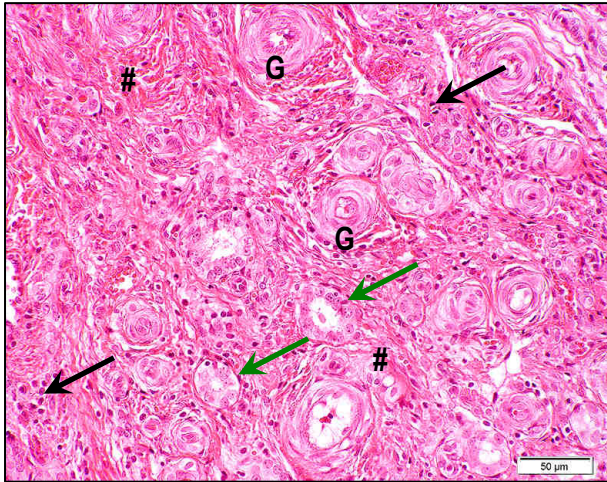
**Abb. 9.59: Querschnitt durch eine Einziehung der Nierenkapsel im Bereich der Nierenrinde:**

Nachweis eines venösen (→) und mehrerer arterieller (→) Gefäße, umgeben von ausgereiftem Binde- (#) und Fettgewebe (F)

H.-E.-Färbung



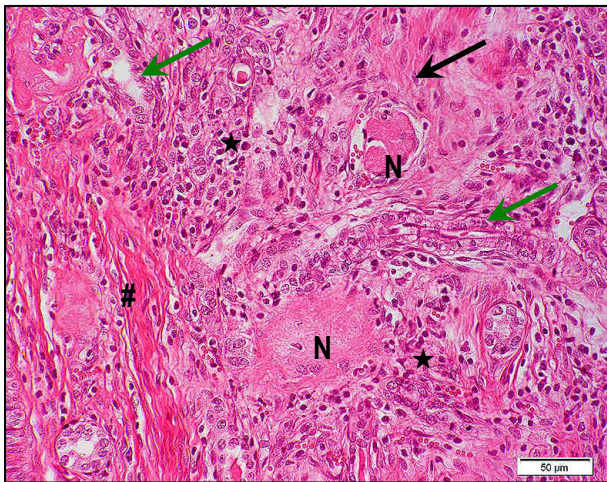
### Einziehung der Nierenrinde ohne Beteiligung von kapsulären Strukturen



**Abb. 9.60:** Längsschnitt durch eine Einziehung der Nierenrinde ohne Beteiligung der Nierenkapsel:

diffuse Fibrose (#) mit einzelnen mononukleären Entzündungszellen (→), intraläsionalen atrophischen Nierentubuli (→) und mehreren Gefäßen (G)

H.-E.-Färbung



**Abb. 9.61:** Längsschnitt durch eine Einziehung der Nierenrinde ohne Beteiligung der Nierenkapsel:

chronisch-aktive Nephritis mit Nachweis von Fibroplasie (→) und Fibrose (#) unter Beteiligung von mononukleären Zellen (★) und intraläsionalen atrophischen Nierentubuli (→) und Resten „verödeter“ Nierenkörperchen (N)

H.-E.-Färbung



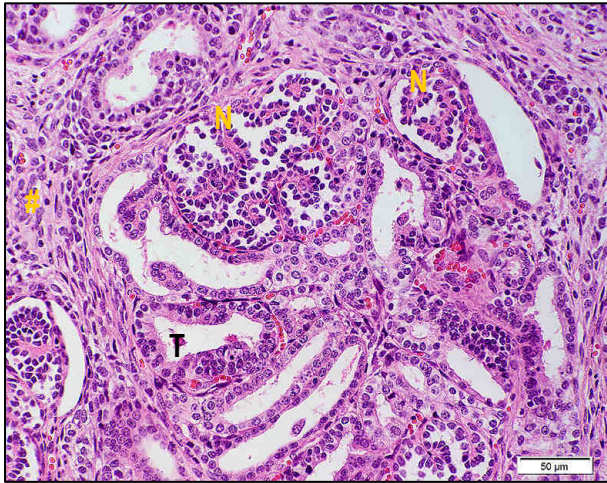
**Abb. 9.62:** Längsschnitt durch eine Einziehung der Nierenrinde ohne Beteiligung der Nierenkapsel:

intramedullär gelegenes arterielles Gefäß (G), umgeben von Binde- (#) und Fettgewebe (F) am distalen Ende einer Einziehung der Nierenrinde ohne Beteiligung der Nierenkapsel; fokale Blutung (★)

H.-E.-Färbung

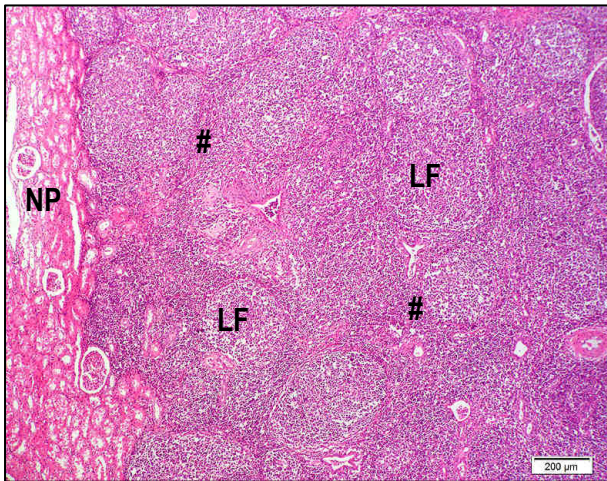


## Nieren mit der makroskopischen Diagnose einer Neoplasie



**Abb. 9.63: Nephroblastom:**

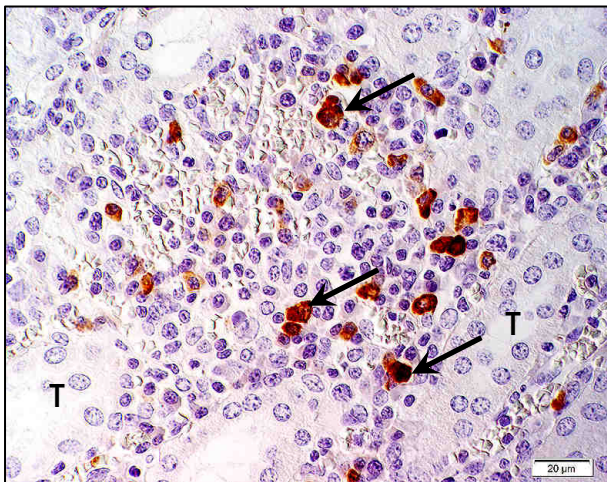
Nachweis primitiver Nierentubuli (T) mit kubischem bis hochprismatischem Epithel sowie juveniler Nierenkörperchen (N) ohne deutlich ausgeprägte Kapillarschlingen, umgeben von einem bindegewebigen Stroma (#)  
H.-E.-Färbung



**Abb. 9.64: versprengtes lymphatisches Gewebe:**

Nachweis einer intrakortikalen, abgegrenzten Umfangsvermehrung, bestehend aus regulär strukturierten Lymphfollikeln (LF) mit einer Parakortikalzone (#); unverändertes Nierenparenchym (NP)  
H.-E.-Färbung

## PCV-2 Antigennachweis mittels Immunhistochemie

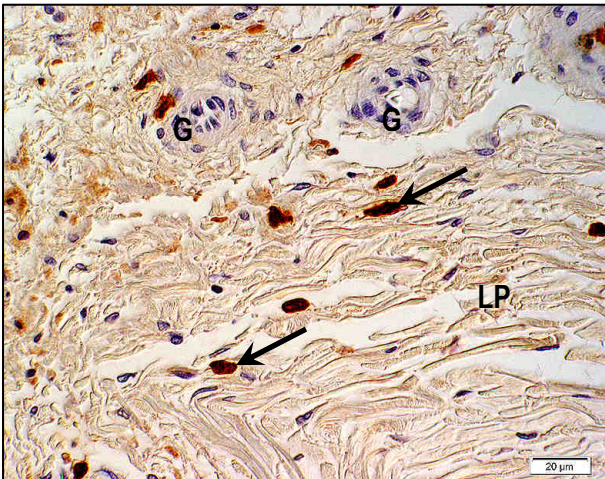


**Abb. 9.65: PCV-2 Antigennachweis innerhalb eines roten Herdes der Nierenrinde:**

multifokal Nachweis eines positiven intrazytoplasmatischen Reaktionsproduktes (→) in mononukleären Zellen; Nierentubuli (T)

Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast



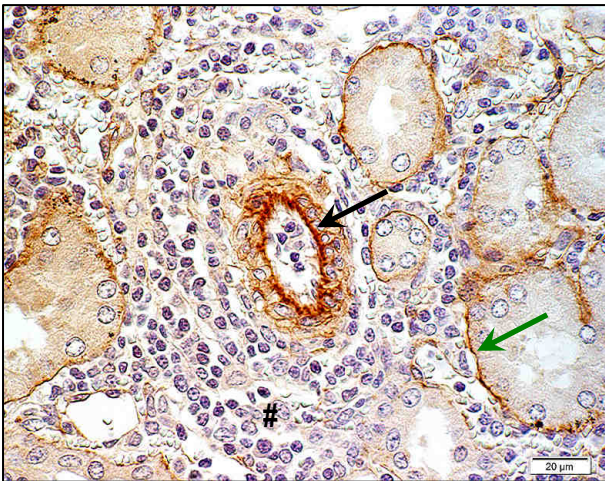


**Abb. 9.66: PCV-2-Antigennachweis in der Lamina propria des Beckens:**

multifokal Nachweis eines positiven intrazytoplasmatischen Reaktionsproduktes (→) in mononukleären Zellen; Bindegewebe der Lamina propria (LP); arterielle Gefäße (G)

Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast

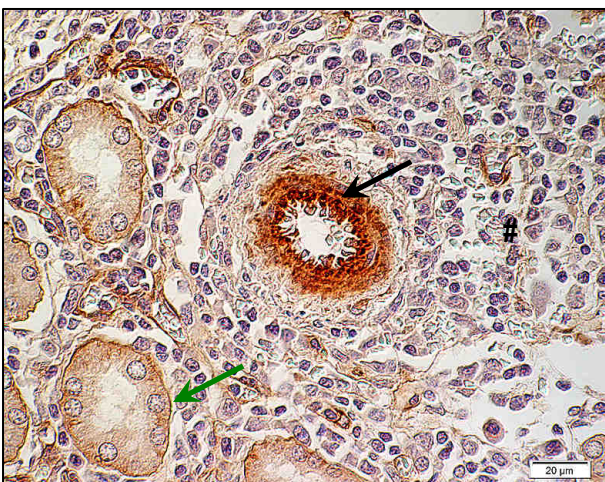
### Laminin-Expression in Nieren mit roten kortikalen Herdveränderung



**Abb. 9.67: Laminin-Expression innerhalb eines roten Herdes der Nierenrinde:**

Nachweis einer **schmalen** subendothelialen Laminin-Expression (→) der Basalmembran eines arteriellen Gefäßes innerhalb einer makroskopisch sichtbaren, durch eine interstitielle Nephritis (#) geprägten roten Herdveränderung in der Rinde; Basallamina der Nierentubuli (→)

Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast



**Abb. 9.68: Laminin-Expression innerhalb eines roten Herdes der Nierenrinde:**

Nachweis eines **diffusen** subendothelialen Reaktionsmusters (→) der Basalmembran eines arteriellen Gefäßes innerhalb einer makroskopisch sichtbaren, durch eine interstitielle Nephritis (#) geprägten roten Herdveränderung in der Rinde; Basallamina der Nierentubuli (→)

Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast



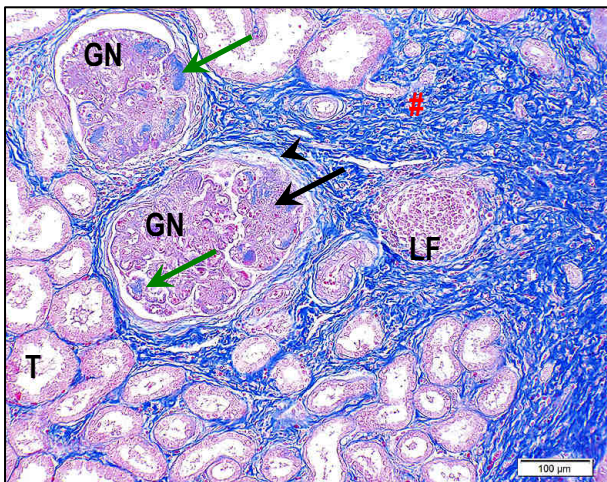


**Abb. 9.69: Laminin-Expression im unveränderten Gewebe einer Niere mit roten Herdveränderungen in der Nierenrinde:**

Nachweis einer schmalen subendothelialen Laminin-Expression (→) zur Darstellung der Basalmembran eines arteriellen Gefäßes im unveränderten Gewebe einer Niere mit roten Herdveränderungen; Basallamina der Nierentubuli (→)

Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast

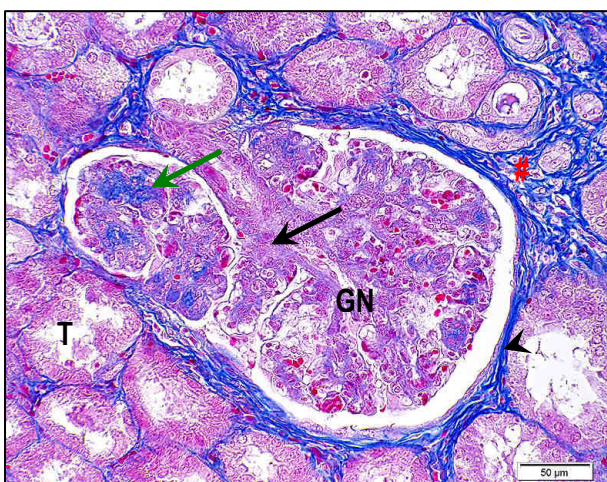
### Darstellung einer Bindegewebszubildung mittels Azan-Färbung



**Abb. 9.70: Nierenrinde einer Niere mit einer diffusen chronischen interstitiellen Nephritis:**

diffuse interstitielle Fibrose (#) sowie multifokale mittelgradige membranoproliferative Glomerulonephritis (GN) mit Nachweis einer Sklerose (→), (negativ mittels Azan-Färbung) und Fibrose (→), (positiv mittels Azan-Färbung) im Mesangium sowie einer Fibrose der Bowman-Kapsel (➤); „lymphfollikelähnliche“ Struktur (LF); Nierentubuli (T)

Azan-Färbung



**Abb. 9.71 : Glomerulum einer Niere mit einer diffusen chronischen interstitiellen Nephritis:**

mittelgradige membranoproliferative Glomerulonephritis (GN) mit Nachweis einer Sklerose (→), (negativ mittels Azan-Färbung) und Fibrose (→), (positiv mittels Azan-Färbung) im Mesangium sowie einer Fibrose der Bowman-Kapsel (➤); interstitielle Fibrose (#); Nierentubuli (T)

Azan-Färbung



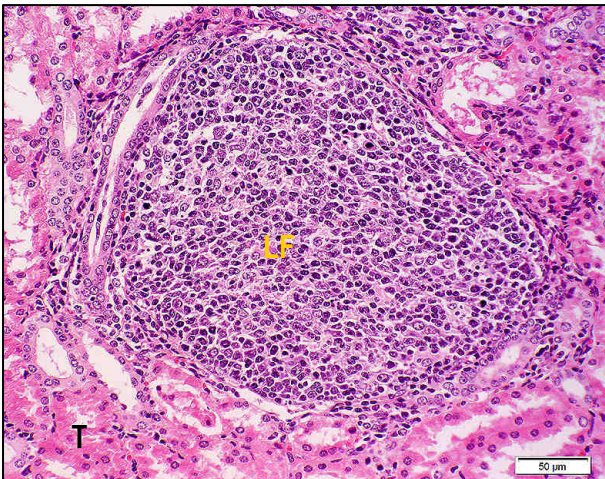


**Abb. 9.72: Nierenrinde innerhalb eines akuten/subakuten Infarktes:**

dezent interstitielle Zubildung von Bindegewebe (→) im Rahmen einer subakuten bis chronischen interstitiellen Nephritis innerhalb einer makroskopisch sichtbaren, akuten/subakuten „infarktähnlichen“ Läsion; Nierentubuli (T) teils mit hydropischer Degeneration der Epithelzellen (→)

Azan-Färbung

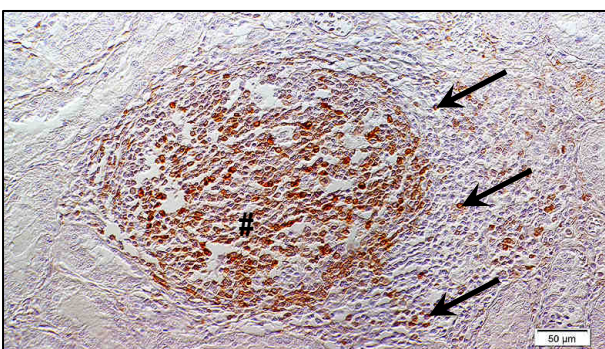
### Charakterisierung lymphfollikelähnlicher Strukturen



**Abb. 9.73: Intrakortikal gelegene „lymphfollikelähnliche“ Struktur:**

Nachweis von „lymphfollikelähnlichen“ Aggregaten (LF) aus mononukleären Zellen; Nierentubuli (T)

H.-E.-Färbung

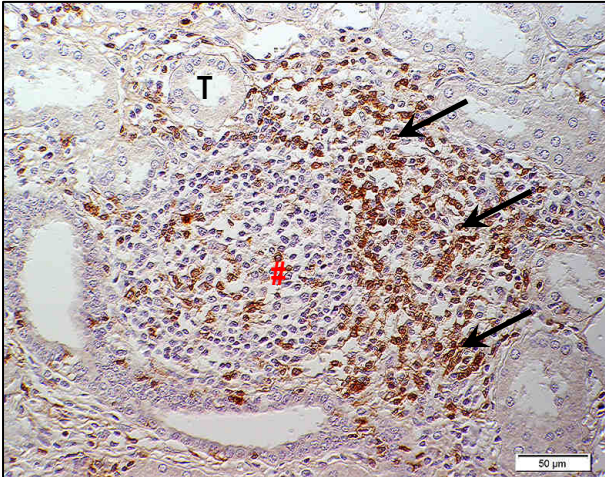


**Abb. 9.74: CD79a-Expression einer intrakortikal gelegenen „lymphfollikelähnlichen“ Struktur:**

innerhalb des Follikelzentrums (#) zeigen > 50 % bzw. in der parafollikulären Zone (→) < 5 % mononukleäre Zellen eine CD79a-Expression

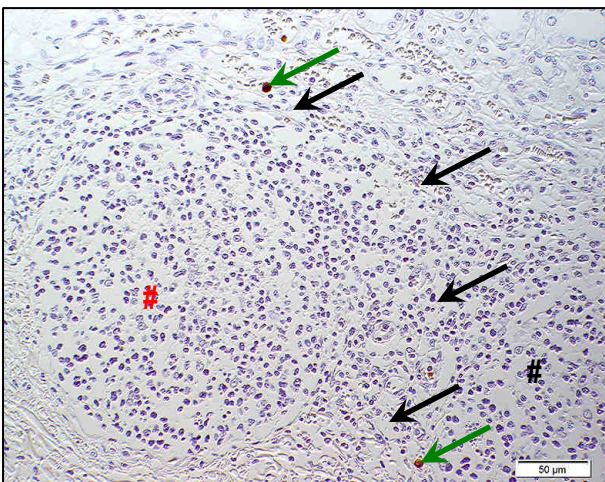
Immunistologie, Nomarski-Interferenzkontrast





**Abb. 9.75: CD3-Expression einer intrakortikal gelegenen „lymphfollikelähnlichen“ Struktur:**

innerhalb des Follikelzentrums (#) zeigen 5–25 % bzw. in der parafollikulären Zone (→) > 50 % der mononukleären Zellen eine CD3-Expression; Nierentubuli (T) Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast



**Abb. 9.76: MAC387-Expression zweier intrakortikal gelegener „lymphfollikelähnlicher“ Struktur:**

lediglich einzelne mononukleäre Zellen (→) der parafollikulären Zone (→) sind durch eine MAC387-Expression gekennzeichnet; Follikelzentrum (#) Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast

### Charakterisierung glomerulärer Veränderungen



**Abb. 9.77: Glomerulum mit geringgradiger Hyperämie:**

geringgradig vermehrte Anzahl an Erythrozyten in den glomerulären Kapillaren (→) der Nierenkörperchen (N); Bowman-Kapsel (→); Nierentubuli (T) H.-E.-Färbung

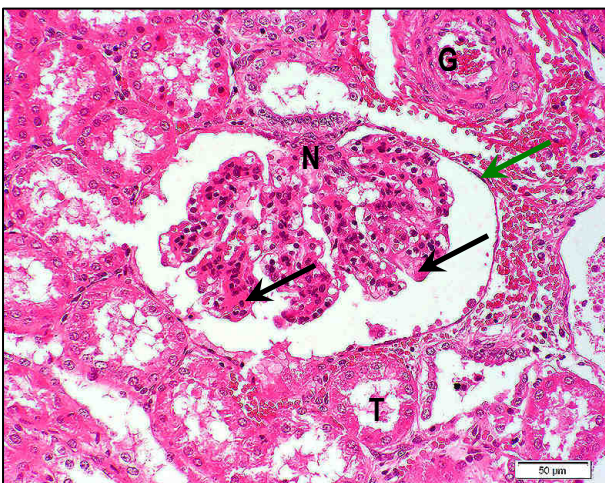




**Abb. 9.78: Glomerulum mit geringgradig vermehrtem Zellgehalt:**

geringgradig vermehrter glomerulärer Zellgehalt im Nierenkörperchen (N); Bowman-Kapsel (→); Nierentubuli (T)

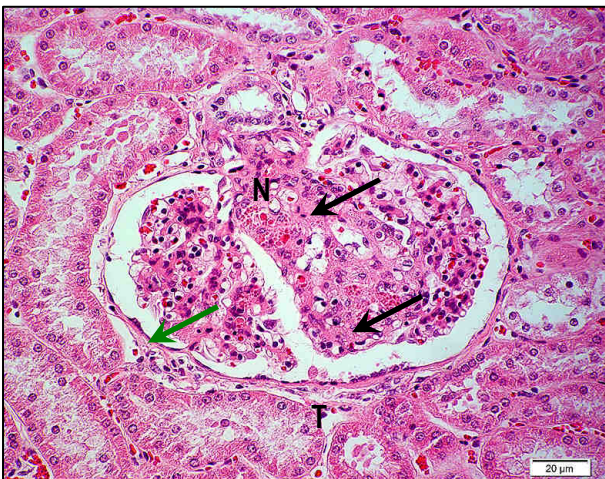
H.-E.-Färbung



**Abb. 9.79: Glomerulum mit geringgradig vermehrtem Zellgehalt sowie verbreitertem Mesangium:**

geringgradig vermehrter glomerulärer Zellgehalt sowie geringgradige Verbreiterung des Mesangiums (→) im Nierenkörperchen (N); Bowman-Kapsel (→); Nierentubuli (T); arterielles Gefäß (G)

H.-E.-Färbung

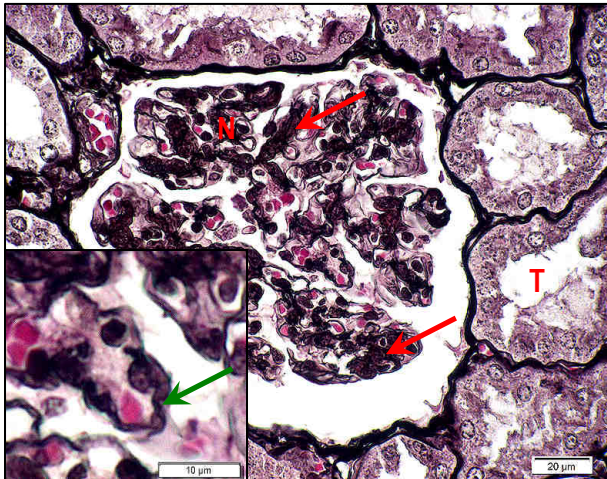


**Abb. 9.80: Glomerulum mit mittelgradig vermehrtem Zellgehalt sowie verbreitertem Mesangium:**

mittelgradig vermehrter glomerulärer Zellgehalt sowie mittelgradige Verbreiterung des Mesangiums mit Nachweis einer Glomerulosklerose (→) im Nierenkörperchen (N); Bowman-Kapsel (→); Nierentubuli (T)

H.-E.-Färbung

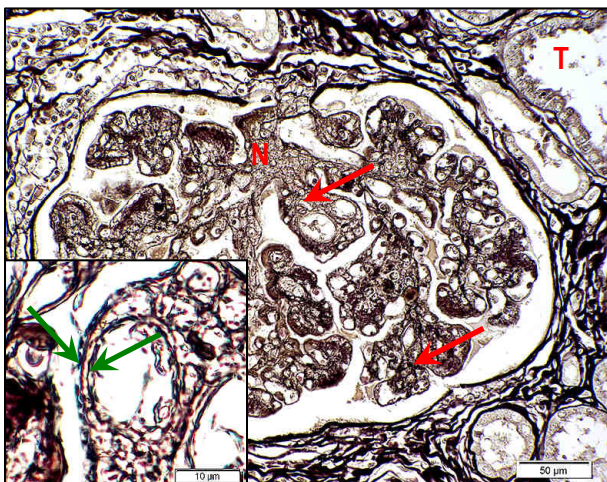




**Abb. 9.81: Glomerulum mit geringgradig vermehrtem Zellgehalt und Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillärwände:**

multifokal geringgradig vermehrter Nachweis von retikulären Fasern im Mesangium (→) sowie (Inset) geringgradige „scheinbare“ Verdopplung der kapillären Basalmembran (→); Nierenkörperchen (N); Nierentubuli (T)

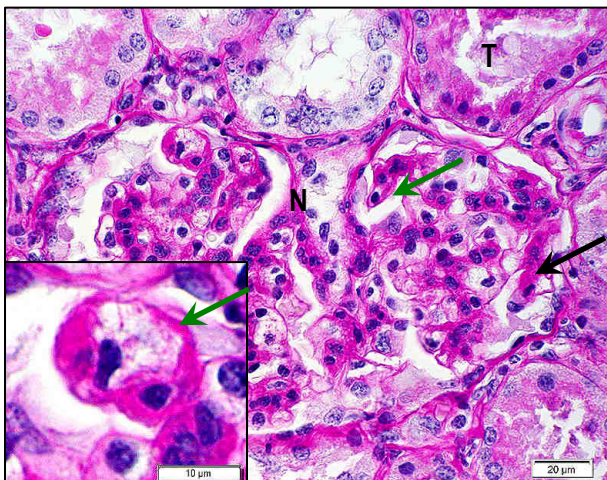
Movat-Versilberung



**Abb. 9.82: Glomerulum mit mittelgradig vermehrtem Zellgehalt und Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillärwände:**

multifokal mittelgradig vermehrter Nachweis von retikulären Fasern im Mesangium (→) sowie (Inset) mittelgradige „scheinbare“ Verdopplung der kapillären Basalmembran (→); Nierenkörperchen (N); Nierentubuli (T)

Movat-Versilberung

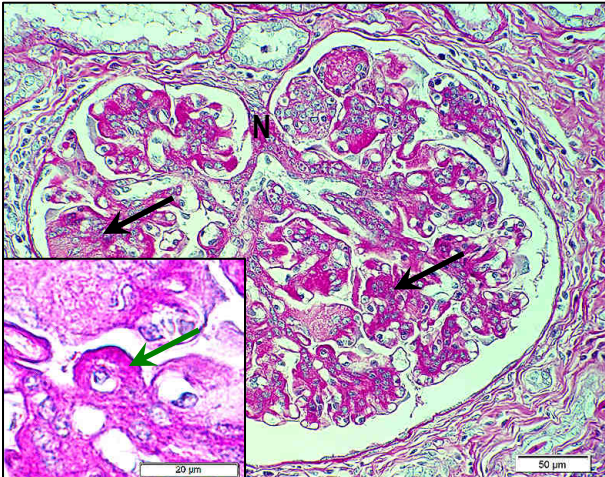


**Abb. 9.83: Glomerulum mit geringgradig vermehrtem Zellgehalt und Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillärwände:**

multifokal geringgradig gesteigerte Violettfärbung des Mesangiums (→) sowie (Inset) geringgradige Verbreiterung der kapillären Basalmembran (→); Nierenkörperchen (N); Nierentubuli (T)

PAS-Reaktion





**Abb. 9.84: Glomerulum mit mittelgradig vermehrtem Zellgehalt und Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillarwände:**

multifokal mittelgradig gesteigerte Violettfärbung des Mesangiums (→) sowie (Inset) mittelgradige Verbreiterung der kapillären Basalmembran (→); Nierenkörperchen (N)

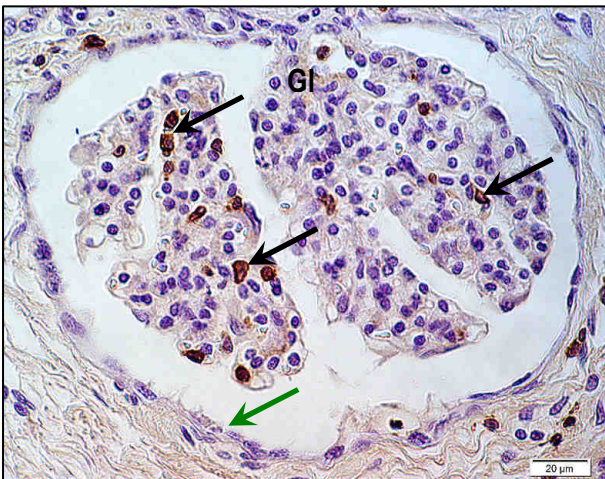
PAS-Reaktion



**Abb. 9.85: CD3-Expression im o.b.B.-Nierenkörperchen:**

fokal Nachweis zweier intraglomeruläre T-Lymphozyten (→) mittels CD3-Immunhistologie im lichtmikroskopisch unveränderten Glomerulum (Gl); Bowman-Kapsel (→); Nierentubuli (T)

Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast

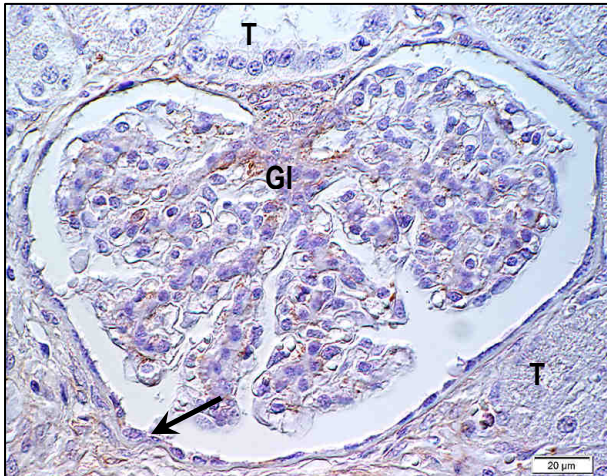


**Abb. 9.86: CD3-Expression in einem Nierenkörperchen mit geringgradig vermehrtem Zellgehalt und Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillarwände:**

multifokal Nachweis mehrerer intraglomerulärer T-Lymphozyten (→) mittels CD3-Immunhistologie; Glomerulum (Gl); Bowman-Kapsel (→)

Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast

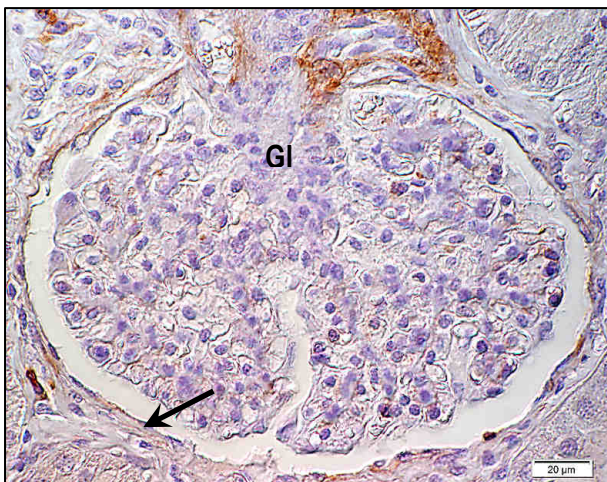




**Abb. 9.87: CD79a-Expression im o.b.B.-Nierenkörperchen:**

keine Zellen mit einer CD79a-Expression im lichtmikroskopisch unveränderten Glomerulum (Gl) nachweisbar; Bowman-Kapsel (→); Nierentubuli (T)

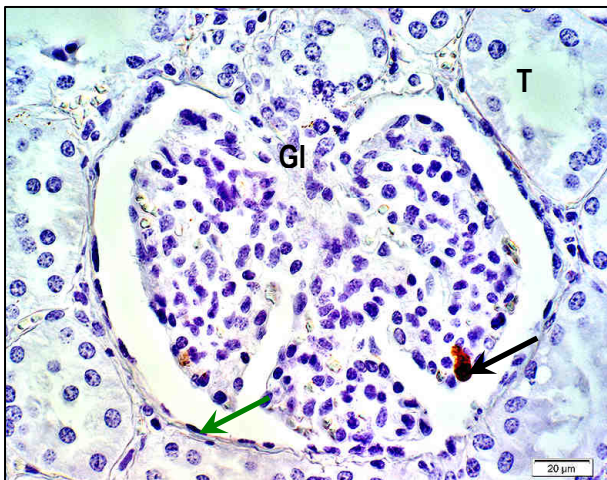
Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast



**Abb. 9.88: CD79a-Expression in einem Nierenkörperchen mit geringgradig vermehrtem Zellgehalt und Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillarwände:**

keine Zellen mit einer CD79a-Expression Glomerulum (Gl) nachweisbar; Bowman-Kapsel (→)

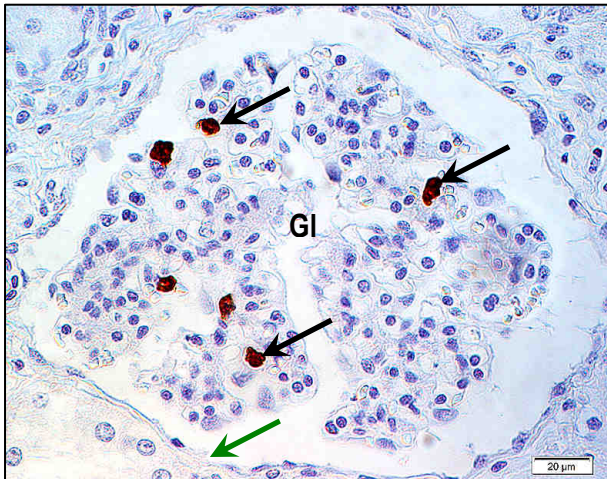
Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast



**Abb. 9.89: MAC387-Expression im o.b.B.-Nierenkörperchen:**

fokal Nachweis eines intraglomerulären Makrophagen (→) mittels MAC387-Immunhistologie im lichtmikroskopisch unveränderten Glomerulum (Gl); Bowman-Kapsel (→); Nierentubuli (T)

Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast

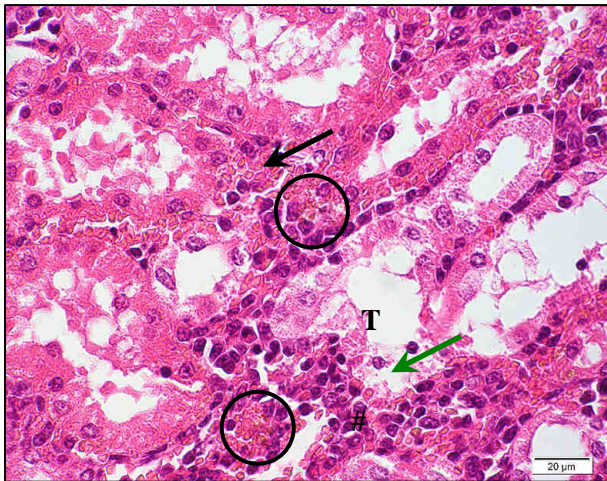


**Abb. 9.90: MAC387-Expression in einem Nierenkörperchen mit geringgradig vermehrtem Zellgehalt und Verbreiterung des Mesangiums sowie der Kapillarwände:**

multifokal intraglomerulär Nachweis von Makrophagen (→) mittels MAC387-Immunhistologie; Glomerulum (Gl); Bowman-Kapsel (→)

Immunhistologie, Nomarski-Interferenzkontrast

### Ergebnis der Kardasewitschreaktion



**Abb. 9.91: Formalinpigment innerhalb eines roten oberflächlichen Herdes nach einer 60-minütigen Kardasewitschreaktion:**

deutliche Entfärbung des schwarzen extrazellulär gelegenen feinkörnigen Pigmentes (Kreis) innerhalb einer durch eine mononukleäre (#) interstitielle Nephritis und akute Blutungen (→) geprägten Lokalisation (vgl. Abb. 9.28, S. 153); Nierentubuli (T) teils mit hydropischer Degeneration (→) der Epithelzellen

H.-E.-Färbung

## 10 DANKSAGUNG

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. H.-A. Schoon für die Überlassung des sehr interessanten Themas, welches es mir ermöglichte, mich mit dem schönsten Teil des Fachgebietes, der angewandten Pathologie, zu beschäftigen. Natürlich bedanke ich mich auch für die stets fachkompetente, geduldige und vor allem freundschaftliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Frau Dr. D. Schoon danke ich ebenfalls für die jederzeit freundliche und sachkundige Hilfe.

Ganz besonders möchte ich mich bei meinen zwei Lieblings-Doktorinnen bedanken. Liebes „Dr. Schätzchen“ (Dr. Kathrin Jäger), du hast mit mir diesen Weg begonnen und mich bei der Planung und allen Problemen, die auftraten, unterstützt und mich selbst nach deinem Weggang stets ermutigt durchzuhalten. Dafür werde ich dir immer dankbar sein. Und nun zu dir mein „Dr. Mäuschen“ (Dr. Kristin Müller). Du hast den Staffelnstab von Kathrin übernommen und was soll ich sagen, die Worte um meine Dankbarkeit auszudrücken würden den hier zur Verfügung stehenden Platz bei Weitem sprengen. Ich weiß, dass es sicher nicht einfach war, einem Vogtländer „Deutsch“ beizubringen, erst recht, wenn man selbst ein Bayer ist. Aber ich glaube, du hattest zumindest ein kleines bisschen Erfolg. Es war nicht nur deine fachliche Unterstützung, die diese Arbeit erst möglich gemacht hat, sondern vor allem deine Freundschaft, deine aufmunternden Worte und die kleinen „Arschritte“, wofür ich immer in deiner Schuld stehen werde.

Weiterhin möchte ich mich bei Herrn Dr. Hermann Meiler bedanken, der mir an „seinem“ Schlachthof jegliche Unterstützung zukommen ließ und mir stets beratend und freundschaftlich zur Seite stand. Des Weiteren bedanke ich mich bei dem restlichen Team des Veterinärarnates Hof, Dr. Hermann Friedl, Dr. Brigitte Ostrowski und natürlich bei Werner, B., Marion, Werner, G., Stefan, Volker, Bernd, J., Wolfgang, Andi, Anita, Bernd, S., Manfred, Jochen, Sandra, Alex, Heinz und Praktikantin Helen, ihr seid echt ein tolles Team und es hat verdammt viel Spaß bei euch gemacht.

Ein großes Dankeschön geht an Kristin Klose, die mich in „ihrem“ Büro aufgenommen und ertragen sowie Freud und Leid während unserer Dissertationen mit mir geteilt hat. Kristin jetzt haben wir es endlich geschafft.

Weiterhin möchte ich mich bei „Dr. Günther“ (Dr. Denny Böttcher) und „Dr. Maikel“ (Dr. Tobias Theuß) bedanken, dass ihr immer Zeit für Fragen oder ein Schwätzchen hattet und mich vor allem in Bezug auf die „Word-Formatierung“ („oh wie ich dieses Schreibprogramm hasse“) unterstützt habt. Danke, dass ihr meine Kollegen und Freunde seid.

Natürlich möchte ich mich auch bei meinen anderen aktuellen und ehemaligen Kollegen und Freunden in „meiner Patho“ bedanken. Nicole, Marcel, Normen, Richard, Liv, Julia, Vroni, Anja, Kirsten und Sabine danke für eure Unterstützung, dass ihr mir, wenn nötig, den Rücken frei gehalten habt und für den Spaß den wir zusammen hatten.

Ganz besonders möchte ich mich bei meiner „Leipzig-Mutti Wippi“ (Maritta Wipplinger) für ihre Unterstützung in Sachen Immunhistologie aber vor allem für ihr allzeit offenes Ohr bedanken.

Ein großer Dank gilt meinen „Damen aus dem Labor“, Frau C. Pleitz, Frau B. Uhlemann und Stefanie für die Anfertigung der histologischen Schnitte. Außerdem möchte ich mich besonders bei Frau P. Schleinitz bedanken, für ihren Enthusiasmus beim Ausprobieren verschiedener Versilberungstechniken und ihre Geduld bei den „roten Herden“.

Auch möchte ich mich bei Dani Schilling, Gesine Kubaile-Jahn und Hilke Gräfe für jegliche Unterstützung und die lustigen Gespräche bedanken.

Ralf, Bernd und vor allem Lars danke ich für unsere gemeinsame und stets lustige Zeit in der Sektionshalle.

Meinen weiteren Freunden danke ich für ihre Nachsicht, dass ich sie manchmal etwas vernachlässigt habe. Stefan, Christian, Reinhard, David, Roy und Annette das wird sich nun ändern!

Madeleine, bei dir möchte ich mich aus ganz vielen Gründen ganz besonders bedanken.

Und zu guter Letzt aber ganz sicher der größte Dank gilt meiner Familie. Mama, Papa und Anne, ich danke euch für eure Unterstützung in jeglicher Hinsicht und eure Geduld. Auch ohne euch wäre das wohl alles nichts geworden.

Oma und Opa danke, dass ihr immer für mich da seid. Heike, Diana, Leni, Olli, Alex und Ute auch euch vielen Dank für eure stets aufmunternden Worte. Tilo, bei dir möchte ich mich besonders für die Aufmunterung und Ablenkung bedanken, die du mir durch den ein oder anderen erlegten Bock und Wildsau gegeben hast.